

Aus dem Institut für Anästhesie und Reanimation des
Stadtspitals Triemli
Chefarzt: Dr. med. P. Frey

Arbeit unter Leitung von Dr.med. P. Frey

Die kontinuierliche Messung des transkutanen CO₂-
Partialdruckes beim Erwachsenen.
Erste klinische Erfahrungen in der Intensivmedizin.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
Helene Ruh-Luginbühl
von Buch SH

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. G. Hossli
Zürich 1981

Aus dem Institut für Anästhesie und Reanimation des
Stadtspitals Triemli
Chefarzt: Dr. med. P. Frey

Arbeit unter Leitung von Dr.med. P. Frey

Die kontinuierliche Messung des transkutanen CO₂-
Partialdruckes beim Erwachsenen.
Erste klinische Erfahrungen in der Intensivmedizin.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

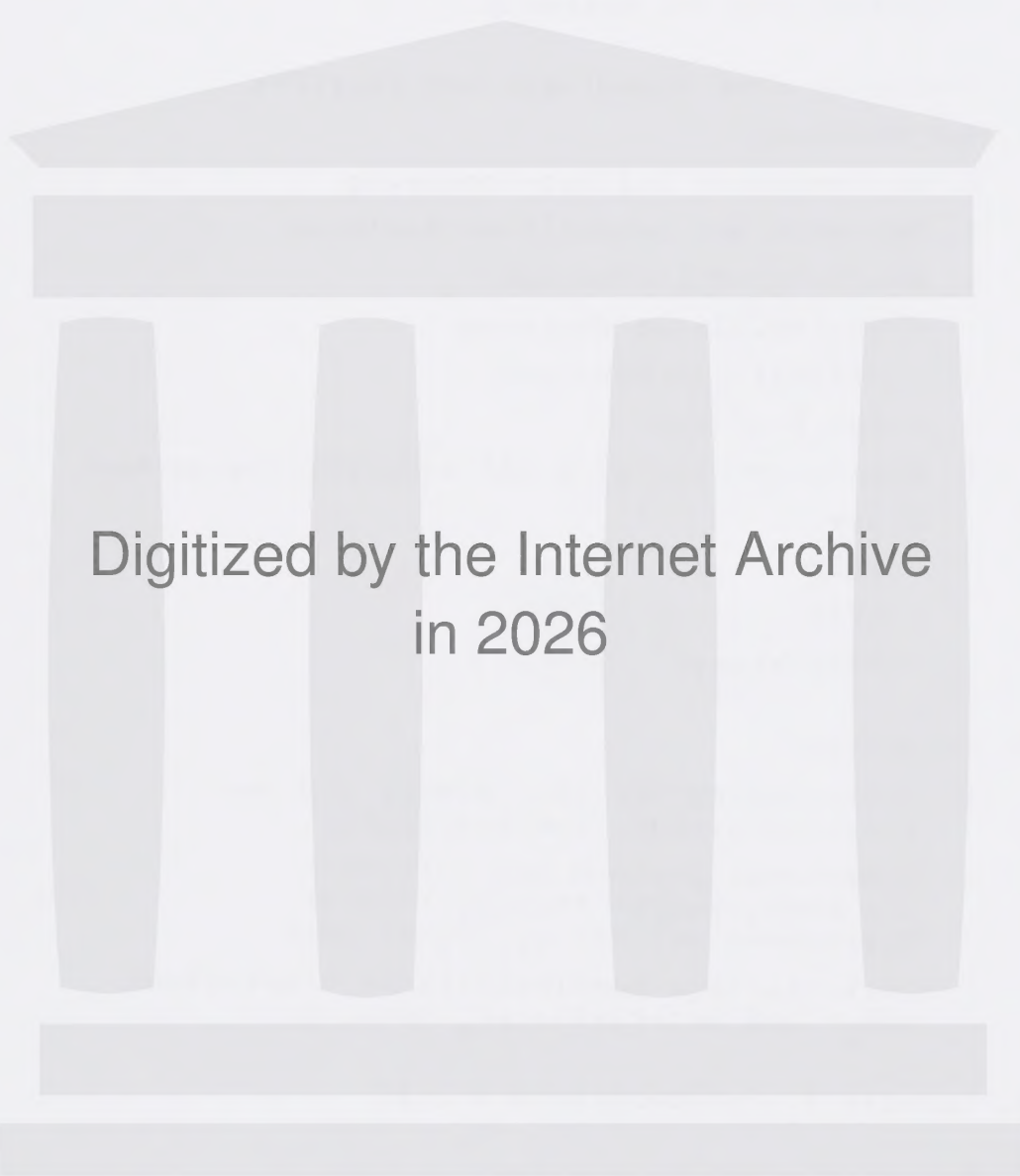
vorgelegt von
Helene Ruh-Luginbühl
von Buch SH

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. G. Hossli
Zürich 1981



Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die transkutane $p\text{CO}_2$ -Elektrode	3
- Zielsetzung und Methodik	3
III. Physiologische Grundlagen und Begriffe der Beatmung	5
1. Atemmechanik bei Spontanatmung	5
2. Mechanik der apparativen Beatmung	6
3. Beatmungsmöglichkeiten	6
- kontrollierte Beatmung	6
- assistierte Beatmung	7
- IMV-Beatmung	7
4. Atmung und Beatmung mit endexpiratorischem Druck	7
- PEEP	7
- CPAP	7
- Peep-Weaner ^R	7
IV. Ergebnisse	8
1. Ueberwachung der (Be-)Atmung und der Entwöhnungsphase vom Respirator	8
2. Momentaner Zustand des Patienten und Auswirkungen therapeutischer Massnahmen auf den $p_{tc}\text{CO}_2$ -Verlauf	9
3. Gleichzeitige kontinuierliche transkutane $p\text{CO}_2$ - und arterielle $p\text{O}_2$ -Messung	9
V. Tabelle I, Fallbeispiele 1 - 22	10
VI. Diskussion der Ergebnisse	33
VII. Schlussfolgerungen	34
VIII. Zusammenfassung	35
IX. Liste der Abkürzungen	37
X. Literaturverzeichnis	38



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507212_0026

Die kontinuierliche Messung des transkutanen CO_2 -
Partialdruckes beim Erwachsenen.
Erste klinische Erfahrungen in der Intensivmedizin.

I. Einleitung (1, 2, 10)

Der arterielle CO_2 -Partialdruck ist unter anderm wegen seines Einflusses auf die Atmung von grösster Bedeutung. Beim Lungen-
gesunden unter Normoxämie steuert er die alveoläre Ventilation,
so dass die CO_2 -Spannung im Bereich von 37 - 43 mmHg konstant
gehalten wird. Schon geringe Abweichungen von 5 mmHg bewirken
über pontine Chemorezeptoren einen verstärkten oder verminder-
ten Atemreiz und werden entsprechend mit einer Vergrösserung
oder Verminderung des Atemminutenvolumens beantwortet.

Eine alveoläre Hyperventilation - zum Beispiel bei Erregung oder
Angst (Hyperventilationssyndrom), bei zentraler Stimulation
durch Schmerzen oder Fieber, bei direktem Einfluss auf das Atem-
zentrum durch lokale Hirnprozesse oder pharmakologische Sub-
stanzen wie Analeptica, sowie bei iatrogener Hyperventilation
beatmeter Patienten - führt zur akuten Senkung des CO_2 -Partial-
druckes.

Die akute Hypokapnie verursacht folgende Störungen: respirato-
rische Alkalose mit Hypokaliämie, Blutdruckabfall mit Verminde-
rung des Herzzeitvolumens, Abnahme der Hirndurchblutung, Paräs-
thesien und neuromuskuläre Uebererregbarkeit.

Ebenso wichtig und gefährlich sind die Ursachen der akuten und
chronischen Hypoventilation: akute Schädigung der pontinen Atem-
zentren durch Schlaf- und Schmerzmittelintoxikation, Schwäche
beziehungsweise Lähmung der Atemmuskulatur durch neurologische
Erkrankungen, Querschnittsläsion und Tetanus, insuffiziente Be-

atmung, chronisch alveoläre Hypoventilation bei obstruktiven oder restriktiven Lungenerkrankungen und anderes mehr.

Die Hyperkapnie verursacht Störungen wie respiratorische Azidose mit Hyperkaliämie, Zunahme des Blutdruckes, des Herzzeitvolumens und der Hirndurchblutung, Bewusstseinsstörungen, Tachykardien und andere Rhythmusstörungen. Dazu kommt, dass unter Luft(be-)atmung die Sauerstoffaufnahme vermindert ist, und daher neben der Hyperkapnie auch eine Hypoxämie mit den Gefahren der Hypoxie besteht.

Es ist naheliegend, dass eine möglichst engmaschige, idealerweise kontinuierliche Ueberwachung des arteriellen CO_2 -Partialdruckes dringend erwünscht ist, um Hypo- und Hyperkapnie schnell zu erfassen. Vor allem in folgenden Situationen wäre eine solche intensive Ueberwachung wertvoll:

- bei drohender oder bestehender alveolärer Hypoventilation - vor allem unter Sauerstofftherapie -, um einen nicht mehr tolerierbaren Anstieg der CO_2 -Spannung rechtzeitig zu erkennen
- zur optimalen Einstellung und Kontrolle der alveolären Ventilation bei kontrollierter Beatmung und besonders in der Entwöhnungsphase vom Respirator

So kann durch Änderungen des Metabolismus (Wechsel der Sedationstiefe oder Körpertemperatur) ein einmal errechnetes Soll-Atemminutenvolumen, zum Beispiel nach dem Nomogramm von Engström und Herzog schnell den Bedürfnissen des Patienten nicht mehr entsprechen, so dass eine wiederholte Einstellung der Beatmung an Hand von pCO_2 -Messungen nötig wird.

Die bisher gebräuchliche Blutgasanalyse kann aber eine derart erwünschte, kontinuierliche Ueberwachung nicht geben. Die einzelnen gemessenen CO_2 -Partialdrucke sind Momentanwerte und können keinen echten Verlauf aufzeigen.

II. Die transkutane pCO₂-Elektrode

(Cutaneous pCO₂ Monitor 630)

Um eine kontinuierliche Ueberwachung zu gewährleisten, wurden neue Messmethoden gesucht. Neben der Bestimmung des pCO₂-Gehaltes in der Expirationsluft durch Absorption infraroter Strahlen (Kapnographie, 12) wurde vor allem die Möglichkeit einer transkutanen pCO₂-Messung erforscht.

In der vorliegenden Untersuchung verwendeten wir eine pCO₂-Hautelektrode, die nach dem Prinzip von Stow und Severinghaus (11, 13) im Bio-Electronics Department der Firma F. Hoffmann-La Roche & Co. Ltd. Basel, entwickelt wurde (5, 6). In der Dissertation P. Ruh (10) wird die Hautelektrode mit unterschiedlichen Elektrodentemperaturen (44°, 43° und 41°) bei erwachsenen Patienten auf die Zuverlässigkeit hin überprüft. Es konnte gezeigt werden, dass bei allen drei Temperaturen zwischen arteriell und transkutan gemessenem CO₂-Partialdruck auch bei Extremwerten eine deutliche lineare Beziehung und eine signifikante Korrelation ($r \geq 0,950$) bestehen. Der arterielle pCO₂ kann also mit allen drei Temperaturen durch die transkutane pCO₂-Messung zuverlässig erfasst werden. Die einzelnen Regressionsgeraden mit ihren Standardabweichungen, 95%-Vertrauensbereichen und Korrelationen sind in Tabelle I aufgeführt. Die Reaktionszeit der Hautelektrode war bei 44° und 43° deutlich kürzer als bei 41°.

Zielsetzung und Methodik

In der vorliegenden Arbeit wollen wir an Hand von 22 Kurvenbeispielen über unsere ersten klinischen Erfahrungen mit der transkutanen pCO₂-Hautelektrode berichten. Dabei versuchten wir folgende Fragen zu beantworten:

- kann die transkutane $p\text{CO}_2$ -Messung auftretende hyper- und hypokapnische Zustände rasch und zuverlässig erfassen?
- kann die transkutane $p\text{CO}_2$ -Messung allfällige Auswirkungen therapeutischer Massnahmen, wie Aenderungen der Beatmungsgrössen, Tracheobronchialtoilette, Medikamente, physikalische Therapie und so weiter erfassen, und kann sie momentane Situationen des Patienten wie zum Beispiel Unruhe, Schmerzen, Blutdruck- und Temperaturänderungen wiedergeben?

Wir untersuchten 18 Patienten, die alle auf der Intensivpflegestation des Stadtspitals Triemli, Zürich, mit folgenden Diagnosen hospitalisiert waren:

- Pneumonie bei obstruktiven Lungenerkrankungen (5 Patienten)
- Ueberwachung nach Thoraxoperationen (2 Patienten), Abdominaloperationen (3 Patienten) und Osteosynthesen (3 Patienten)
- Herzinfarkt (4 Patienten)
- unklare Sepsis mit progredienter Niereninsuffizienz (1 Patient)

Die $p\text{CO}_2$ -Elektrode war je nach Patient Stunden bis Tage in Betrieb. Zur besseren Kontrolle der Ergebnisse waren meistens zwei Hautelektroden mit gleicher oder verschiedener Temperatur gleichzeitig am selben Patienten befestigt. Die beiden, voneinander unabhängigen, transkutan gemessenen CO_2 -Spannungen wurden über zwei $p\text{CO}_2$ -Module 634 und einen Zweikanallangsam-schreiber (Recorder 335) kontinuierlich aufgezeichnet. Die Registrierung der beiden Kanäle erfolgte um vier Millimeter in der Zeitachse gegeneinander verschoben.

Eine Eichung auf low und high gas erfolgte mindestens einmal pro 24 Stunden sowie nach jeder Aenderung der Elektrodentemperatur. Vor jedem Wechsel der Elektrodenposition wurde eine low gas Eichung durchgeführt. Bei einer Abweichung der Elektrode über drei mmHg oder längerer Applikationsdauer (über 8 Stunden) erfolgte ebenfalls eine Eichung auf high gas. Die Elektro-

de befestigten wir immer in Herznähe, um am Messort auch bei Patienten mit vermindertem Herzzeitvolumen eine optimale Hautdurchblutung zu erreichen. Die Blutproben wurden über einen arteriellen Katheter entnommen, in Eis gelagert, ins Labor gebracht und dort mit zwei der drei vorhandenen Blutgasanalytoren (Instrumentation Laboratory Blood Gas Analyzer 213, 313, 413) untersucht.

III. Physiologische Grundlagen und Begriffe der Beatmung

Die meisten Patienten haben wir während der apparativen Beatmung und nachher in der Entwöhnungsphase vom Respirator überwacht. Einige physiologische Grundlagen und in den Kurvenbeispielen verwendete Begriffe der Beatmung sollen im folgenden besprochen werden (1, 2, 7, 9, 14, 15).

1. Atemmechanik bei Spontanatmung

Die rhythmische Folge von Inspiration und Expiration wird von pontinen Atemzentren gesteuert. Durch die Kontraktion des Zwerchfells und der Mm intercostales externi kommt es zu einer Vergrößerung des Thoraxraumes. Der negative Pleuradruck wird dadurch stärker negativ und zieht die Lunge nach. So strömt Luft in das vergrößerte Lungenvolumen ein. Die Inspiration ist also ein aktiver Vorgang, wobei das Zwerchfell allein 60% des Hubvolumens fördert. Am Ende der Inspiration erschlaffen die Muskeln, und die Expiration erfolgt auf Grund der Elastizität von Thorax und Lunge normalerweise passiv. Bei starker Obstruktion, zum Beispiel im Bereiche der Bronchiolen, muss sie

mit Hilfe der Expirationsmuskeln (Mm intercostales interni, Lumbal- und Abdominalmuskulatur) aktiv unterstützt werden. Der durch die Inspiration bedingte intrathorakale Druckabfall und der gleichzeitige Druckanstieg im Abdomen infolge der Zwerchfellkontraktion fördern den venösen Rückfluss zum Herz. Umgekehrt unterstützt der relative Druckanstieg während der Expiration die Auswurfsleistung des Herzens ("Kreislaufpumpe").

2. Mechanik der apparativen Beatmung

Es sei vorweggenommen, dass es eine "physiologische" Beatmung nicht gibt. Während bei Spontanatmung die Luft passiv in den vergrößerten Thoraxraum einströmt, wird die Atemluft bei der Beatmung mit Druck in die Lungen geblasen. Die Lunge wird gegen Thoraxwand und Zwerchfell gepresst und schiebt diese vor sich her. Die Expiration erfolgt wie unter Spontanatmung durch die Elastizität von Thorax und Lunge passiv. Die Beatmung führt damit zu einer Phasenverschiebung, das heisst zur Umkehr und Erhöhung der intrathorakalen und intrapulmonalen Druckverhältnisse. Der Alveolardruck, der bei Spontanatmung um Null schwankt, ist bei der apparativen Beatmung in der Inspiration positiv und sinkt während der Expiration gegen Null ab. Häodynamisch wird dadurch die oben erwähnte Kreislaufpumpe aufgehoben beziehungsweise umgekehrt. Die täglichen Erfahrungen, sowie zahlreiche Untersuchungen (7, 8) weisen jedoch darauf hin, dass diese Auswirkungen in der Regel gering sind und schnell kompensiert werden können.

3. Beatmungsmöglichkeiten

- Kontrollierte Beatmung (IPPV = Intermittent Positive Pressure Ventilation)
Atemzugsvolumen und Frequenz werden vom Respirator übernommen

- Assistierte Beatmung

Der Respirator passt sich der Eigenfrequenz des Patienten an. Die Inspiration verursacht einen leichten Unterdruck im Apparat ("Triggermechanismus") und löst so einen Atemzyklus aus. Die Empfindlichkeit des Triggermechanismus wird individuell eingestellt. Zur Sicherheit kann eine minimale Atemfrequenz gewählt werden, die bei Ausfall der Eigenatmung des Patienten einspringt: erfolgt während einer bestimmten, definierten Zeit kein spontan ausgelöster Atemzyklus, so löst der Respirator selbst einen solchen aus

- IMV-Beatmung = Intermittent Mandatory Ventilation

IMV ist eine Kombination von Spontanatmung und Beatmung, die vorwiegend zur Entwöhnung vom Respirator angewendet wird. Zwischen den von der Maschine abgegebenen Atemzügen, deren Frequenz für ein genügendes Atemminutenvolumen zunehmend nicht mehr ausreicht, muss der Patient spontan atmen. Die Beatmungsfrequenz wird entsprechend der Atemarbeit, die der Patient leisten kann, immer mehr reduziert

4. Atmung und Beatmung mit endexpiratorischem Druck

- PEEP = Positive End-Expiratory Pressure

Bei Spontanatmung oder Respiratorbeatmung mit PEEP besteht am Ende der Expirationsphase ein wählbarer Ueberdruck in Lunge und Atemwegen ("Expirationsbremse")

- CPAP = Continuous Positive Airway Pressure

Bei Spontanatmung gegen einen expiratorischen Widerstand (PEEP) besteht während des ganzen Atemzyklus in Lunge und Atemwegen ein Ueberdruck

- Beim PEEP-Weaner^R (3) handelt es sich um ein Gerät, das ausschliesslich Spontanatmung mit CPAP ermöglicht

PEEP und CPAP vermögen die Bildung von Atelektasen wesentlich zu verringern. Vor allem durch Eröffnung bereits kollabierter Alveolarbezirke wird die funktionelle Residualkapazität erhöht, der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt und damit die Hypoxämie vermindert und der Entstehung von Bronchopneumonien vorgebeugt.

IV. Ergebnisse

Die 22 vorliegenden Kurvenbeispiele zeigen Ausschnitte aus aufgenommenen $p_{tc}CO_2$ -Überwachungskurven. Sämtliche $p_{tc}CO_2$ -Werte sind unkorrigiert. Die einzelnen Abbildungen sind zur besseren Darstellung nachgezeichnet. Eine ausführliche Beschreibung findet sich jeweils bei den einzelnen Fallbeispielen (Fb). Die folgende Einteilung gibt eine Übersicht über die dargestellten Ereignisse während der Überwachung.

1. Überwachung der (Be-)Atmung und der Entwöhnungsphase vom Respirator:

- Notintubation bei Dekompensation einer chronisch alveolären Hypoventilation (Fb 1)
- Reduktion des Atemminutenvolumens bei kontrollierter Beatmung (Fb 2)
- Umstellung von kontrollierter Beatmung auf IMV (Fb 3, 4)
- Umstellung von kontrollierter auf assistierte Beatmung (Fb 5)
- Umstellung von kontrollierter Beatmung auf Spontanatmung (CPAP) (Fb 6)
- Auswirkung der Diskonnektion zwischen Patient und Respirator während kontrollierter Beatmung (Fb 7)
- Änderung der IMV-Frequenz (Fb 8)

- Umstellung von IMV-Beatmung auf Spontanatmung (CPAP) (Fb 4, 9)
 - Spontanatmungsversuch nach assistierter Beatmung (Fb 10)
 - Extubation nach erfolgreicher Entwöhnungsphase (Fb 6, 11, 12)
 - Trachealkanülenwechsel mit anschliessend insuffizienter Beatmung wegen undichter Abdichtungsmanschette (Fb 8)
 - Tracheobronchialtoilette (Fb 1, 2, 3, 13)
2. Momentaner Zustand des Patienten und Auswirkungen therapeutischer Massnahmen auf den $p_{tc}CO_2$ -Verlauf:
- Abwehrreaktion infolge ungenügender Sedation (Fb 14)
 - Atemnot mit angstbedingter Hyperventilation (Fb 9)
 - schmerzbedingte Hyperventilation und analgetische Therapie (Fb 15, 16, 17)
 - akuter Blutdruckabfall mit Behebung durch Katecholamine (Fb 18)
 - terminales Kreislaufversagen (Fb 19)
 - medikamentöse Atemstimulation (Fb 20)
 - Mobilisation (Fb 7) und Lagerung des Patienten (Fb 21)
3. Bronchoskopie und Tracheobronchialtoilette unter gleichzeitiger kontinuierlicher transkutaner pCO_2 - und arterieller pO_2 -Messung (Fb 22)

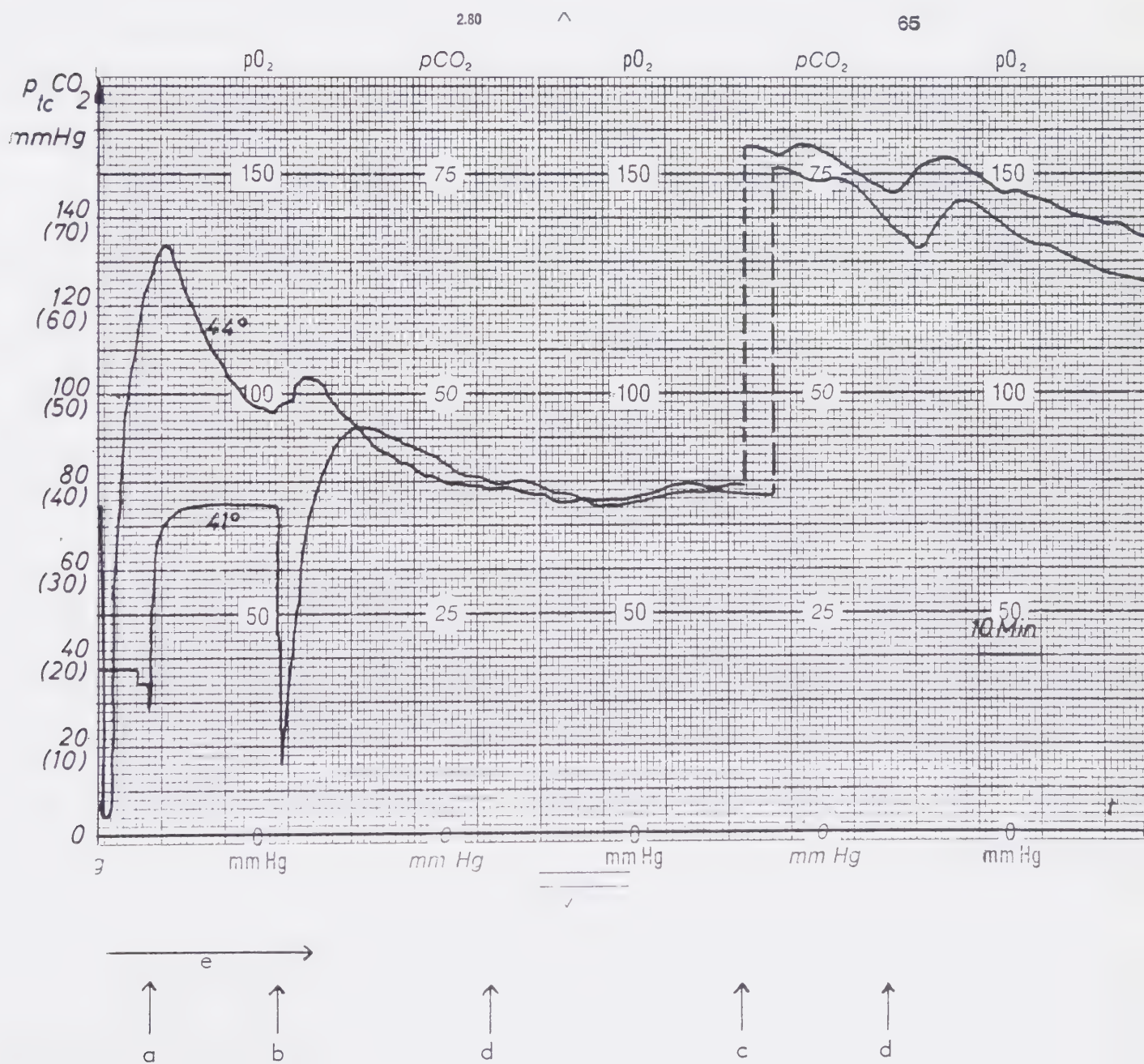
Tabelle I: Ergebnisse und statistische Auswertung der arteriell-transkutanen Regressionsgeraden mit verschiedenen Elektroden-temperaturen (44°, 43° und 41°)

Elektroden-temperatur	Zahl der Patienten	Blutgasanalysen N _i arteriell	Messbereich arteriell (mmHg)	Regressionsgerade $P_{tc}CO_2 = a + b P_aCO_2$ (mmHg) mit Vertrauensbereich von 95%	gemeinsame Steigung $\bar{b}$ und vertikaler Abstand P_y (mmHg)	Streuung um die Regressionsgerade $s_{y \cdot x}$ (mmHg)	Korrelationskoeffizient (r)	Abb.
44°	16	157 (a)	23-70	$P_{tc}CO_2 = 6,0 (\pm 2,4) + 1,33 (\pm 0,05) P_aCO_2$	—	4,0	0,970	4
43°	5	82 (a)	30-63	$P_{tc}CO_2 = 11,1 (\pm 3,5) + 1,14 (\pm 0,08) P_aCO_2$	$\bar{b} = 1,15 \pm 0,05$	3,0	0,959	5
41°	8	102 (a)	28-70	$P_{tc}CO_2 = 12,6 (\pm 3,8) + 1,15 (\pm 0,08) P_aCO_2$	$P_y = 1,8 \pm 1,1$	4,5	0,950	6

(nach P. Ruh 10)

Fallbeispiel 1: K.O., 67-jähriger Mann (KB-Nr.: 347/80):

Chronisch alveoläre Hypoventilation bei obstruktivem Lungenemphysem, Cor pulmonale, Pneumonie beidseits und Schock.



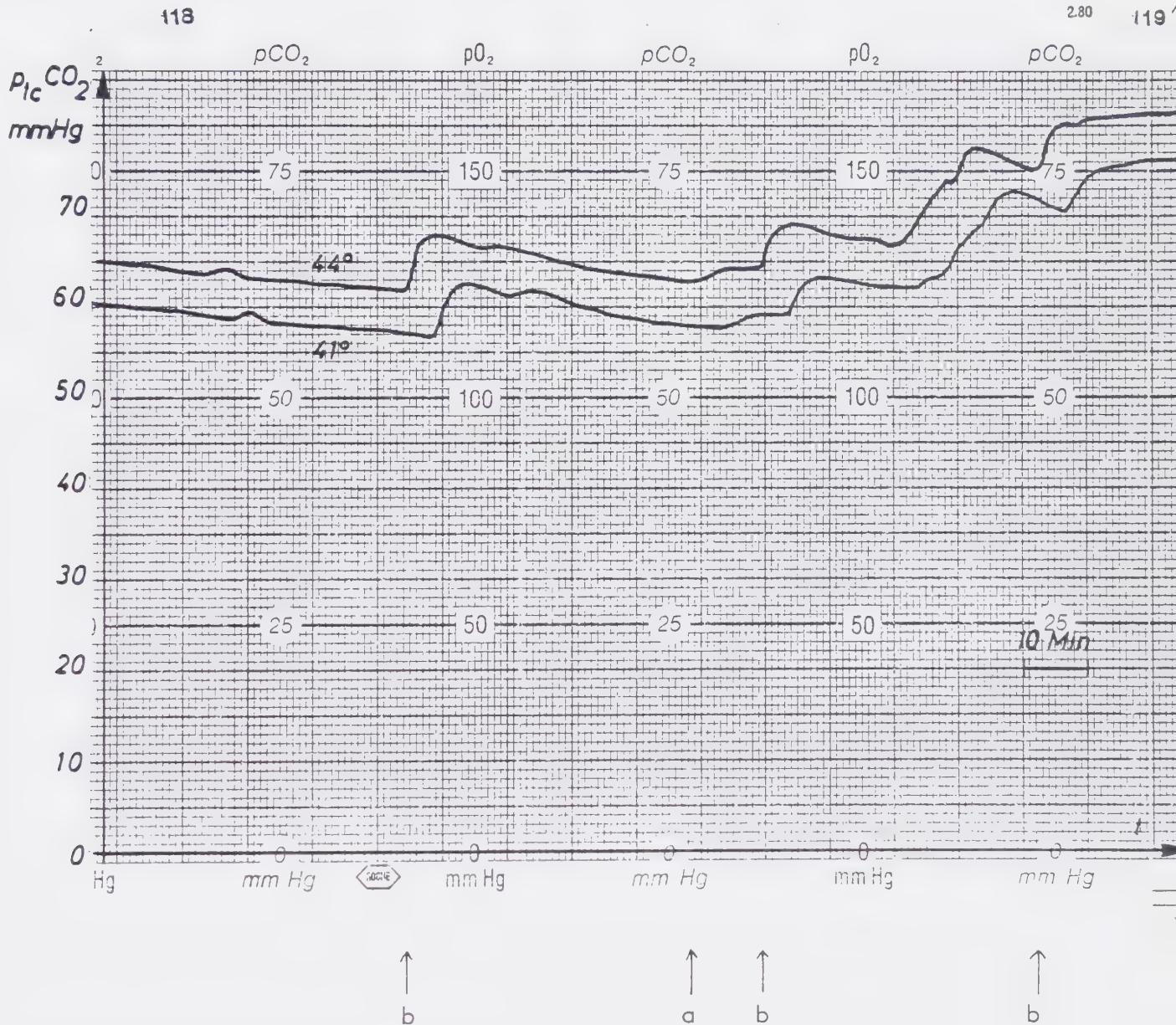
Beschreibung siehe folgende Seite

Fallbeispiel 1:

- a: Notintubation des bewusstlosen Patienten, Kreislaufunterstützung mit Dopamin^R und Adrenalin^R: rasche Besserung der lebensbedrohlichen Hyperkapnie unter Beatmung von $p_{tc}CO_2$ 135 mmHg auf $p_{tc}CO_2$ 80 mmHg
- b: Umintubation wegen Platzen der Abdichtungsmanschette, kontrollierte Beatmung (IPPV, PEEP + 5 cm H₂O)
- c: Umstellung von Range 150 mm Hg auf Range 75 mmHg (Skala in Klammer)
- d: Tracheobronchialtoilette: deutlicher $p_{tc}CO_2$ -Anstieg von ca. 10 mmHg
- e: Eichung der 41^o-Hautelektrode auf low und high gas und Befestigung am Patienten

Fallbeispiel 2: K.O., 67-jähriger Mann (KB-Nr.: 347/80):

Chronisch alveoläre Hypoventilation bei obstruktivem Lungenemphysem, Cor pulmonale, Pneumonie beidseits (gleicher Patient wie Beispiel 1).

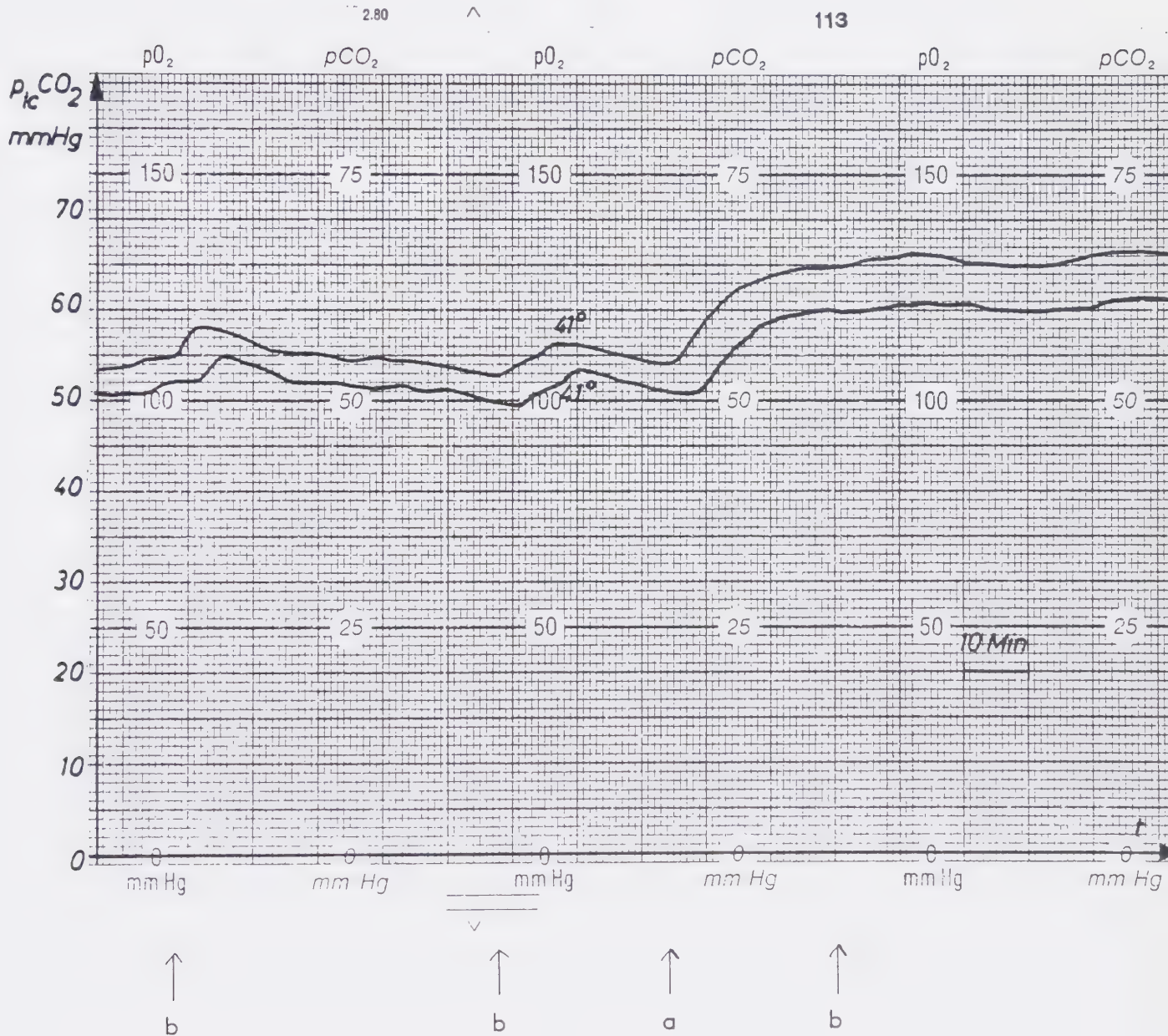


Kontrollierte Beatmung (IPPV)

a: Reduktion des AMV von 7 auf 6 Liter/min:
deutlicher Anstieg von $p_{tc}\text{CO}_2$ um 17 mmHg

b: Tracheobronchialtoilette

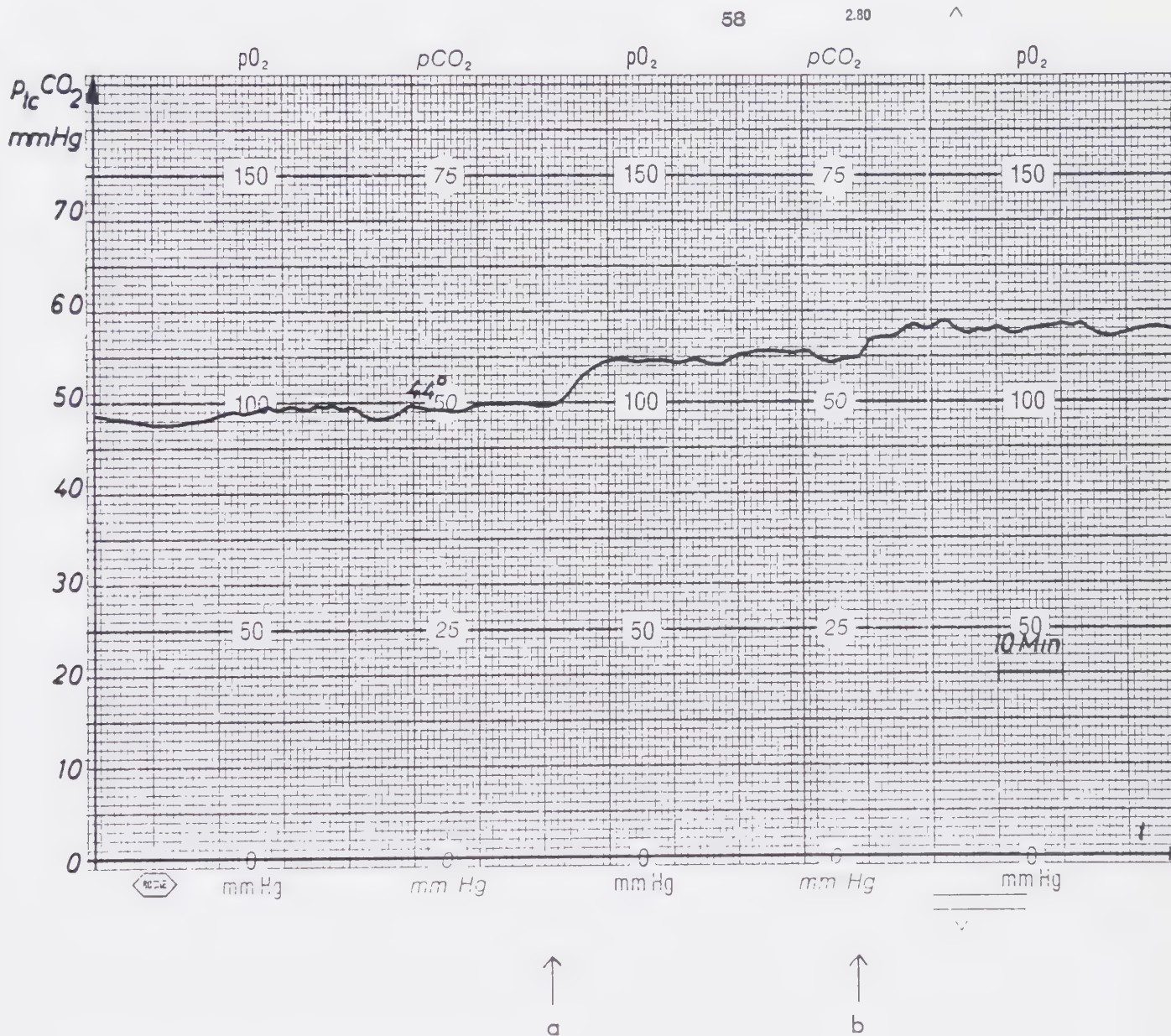
Fallbeispiel 3: K.S., 73-jähriger Mann (KB-Nr.: 484/80):
St. n. Reanimation wegen Apnoe unklarer
Genese, Aspirationspneumonie beidseits.



a: Beginn der Entwöhnungsphase: Umstellung von IPPV auf
IMV mit Frequenz 5/min: deutlicher Anstieg des $p_{tc}CO_2$
um 10 mmHg

b: Tracheobronchialtoilette

Fallbeispiel 4: S.J., 76-jähriger Mann (KB-Nr.: 280/80):
Herzinfarkt mit beatmungsbedürftiger
Linksherzinsuffizienz.

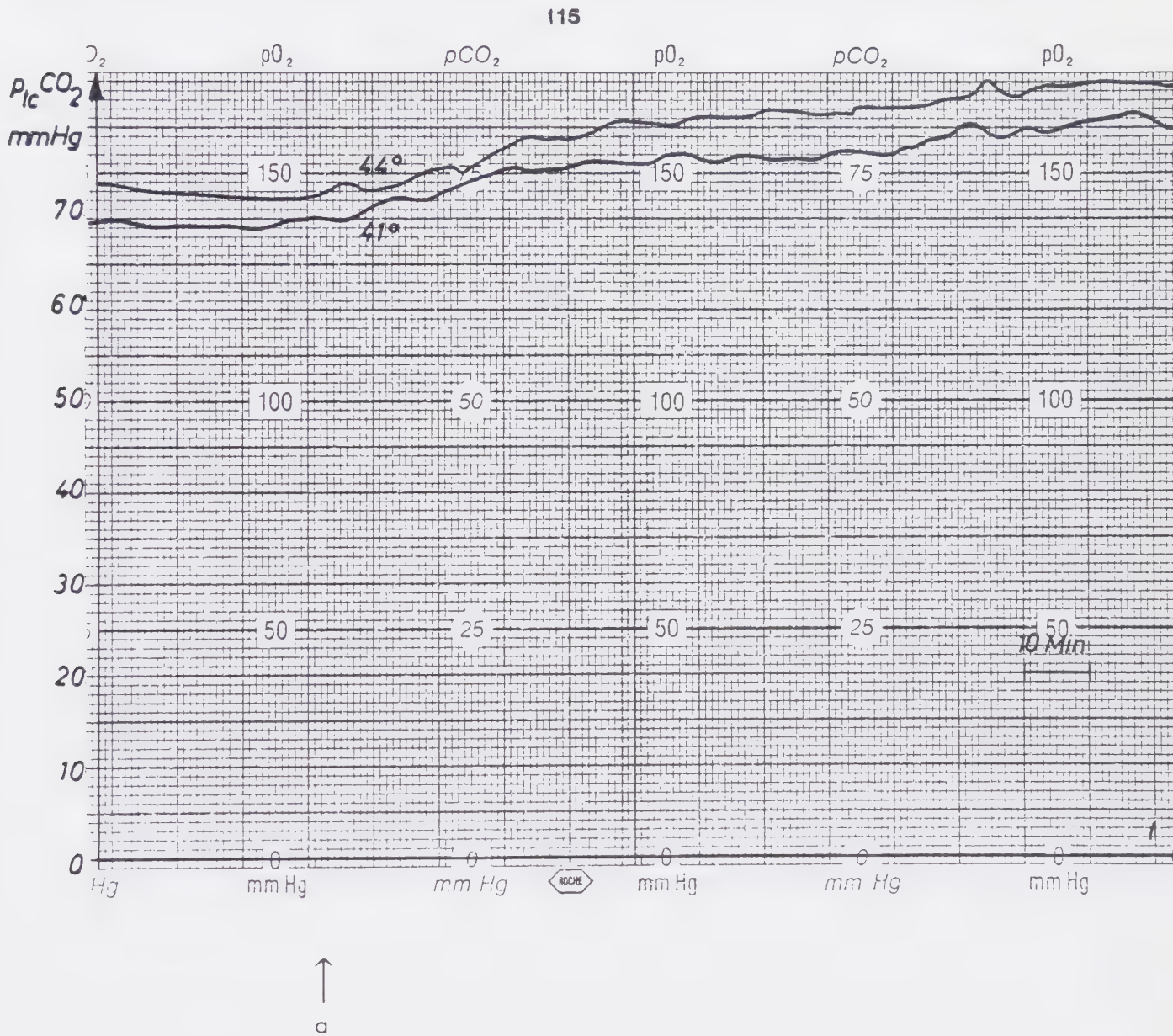


a: Beginn der Entwöhnungsphase: Umstellung von IPPV auf IMV Frequenz 6/min

b: Umstellung auf Spontanatmung (CPAP)

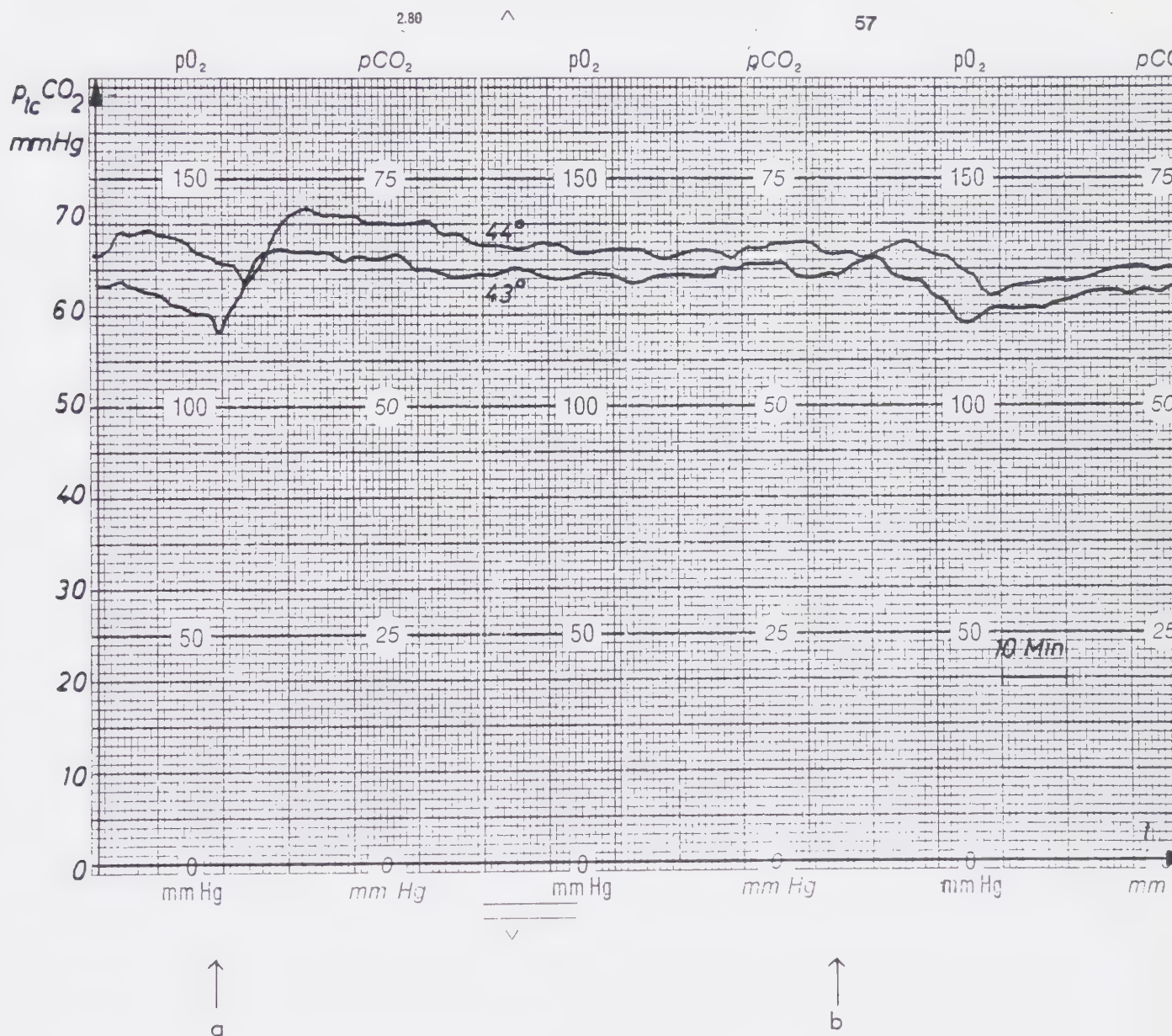
Bei beiden Massnahmen deutlicher, aber tolerierbarer $p_{tc}CO_2$ -Anstieg

Fallbeispiel 5: K.O., 67-jähriger Mann (KB-Nr.: 347/80):
Gleicher Patient wie Beispiel 2.



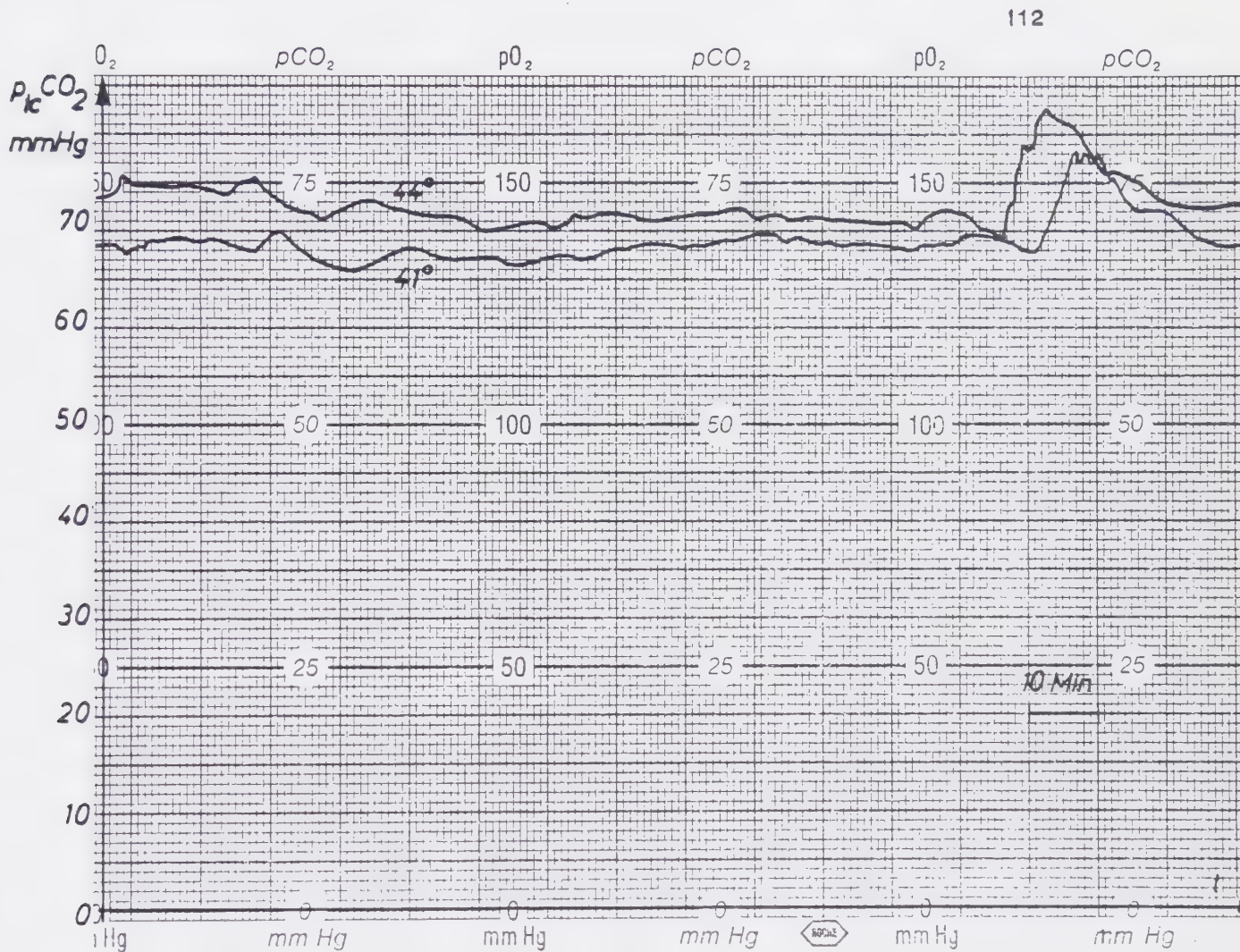
a: Umstellung von kontrollierter (IPPV) auf assistierte Beatmung: Patient erschöpft sich schnell, wird tachypnoisch und kann den Triggermechanismus nicht mehr auslösen

Fallbeispiel 6: P.H., 59-jähriger Mann (KB-Nr.: 522/80):
Oesophagusteilresektion wegen Oesophagus-
varizenblutung bei Leberzirrhose.



- a: Umstellung von kontrollierter Beatmung (IPPV) auf Spontanatmung (CPAP): nach initialem $p_{tc}CO_2$ -Anstieg um ca 10 mmHg, spontane Erhöhung der alveolären Ventilation
- b: Extubation: vorübergehende Zunahme der Atmung

Fallbeispiel 7: K.O., 67-jähriger Mann (KB-Nr.: 347/80):
Gleicher Patient wie Beispiel 2.

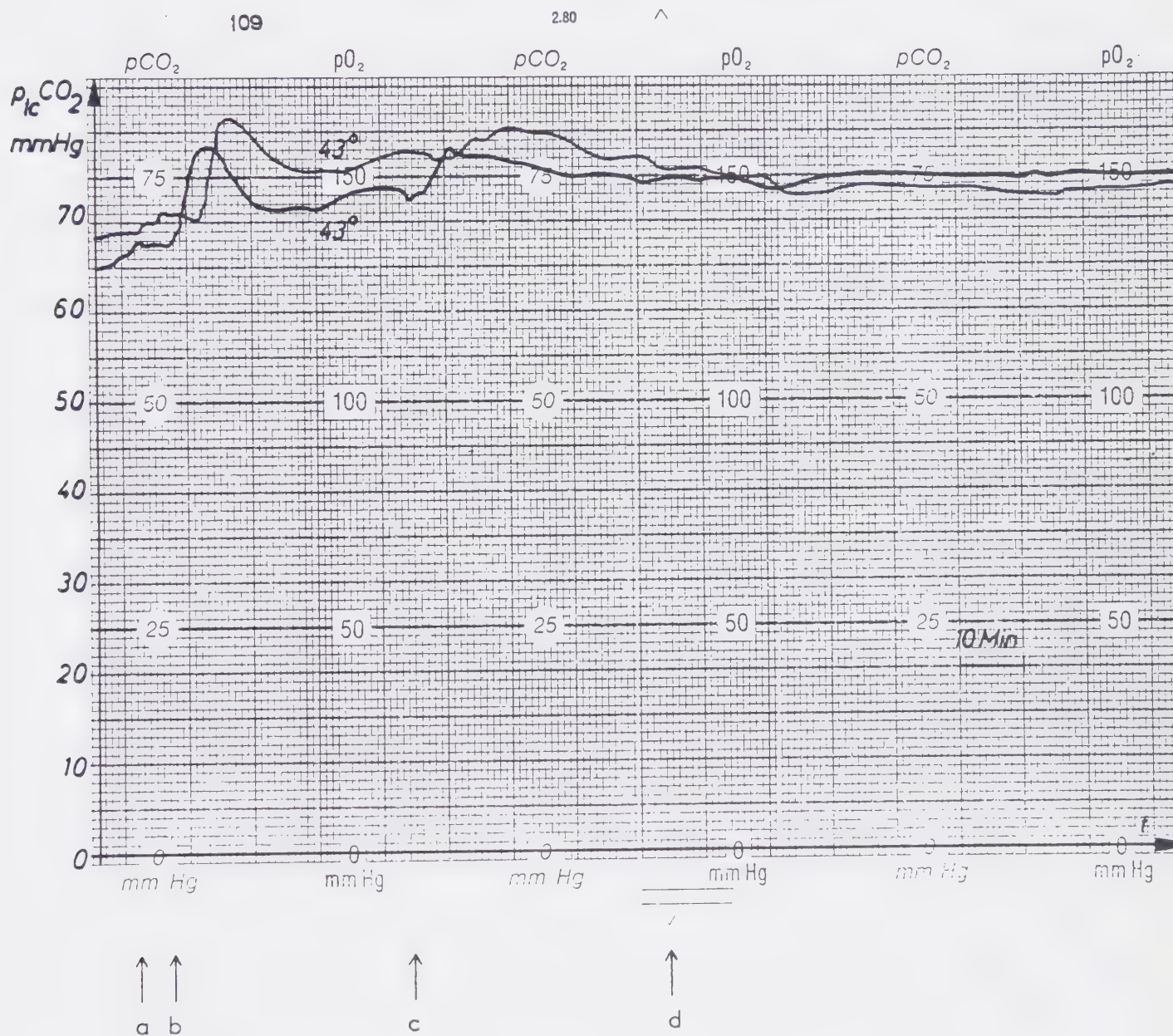


↑
a

↑↑
b

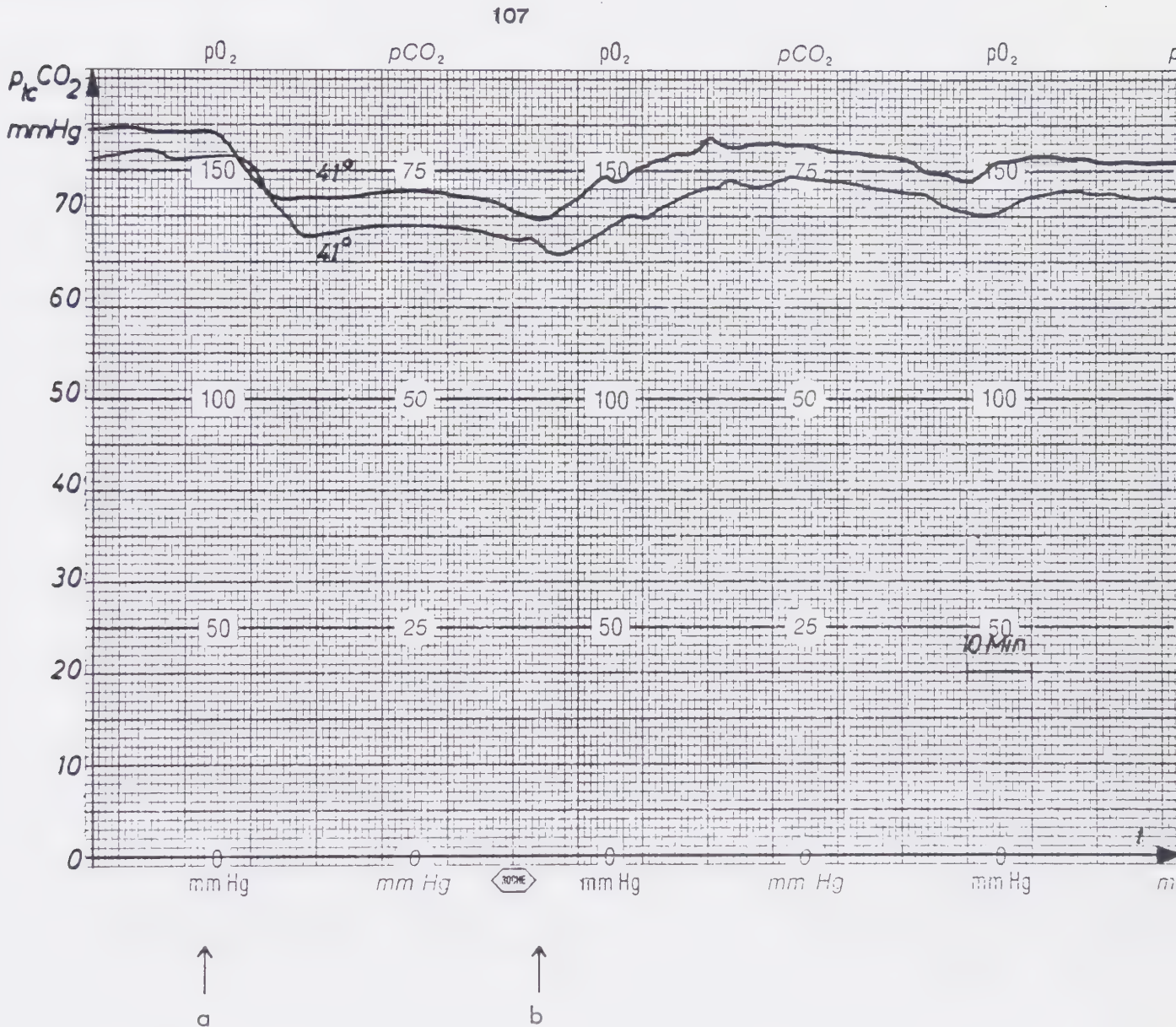
- a: Mobilisation in den Lehnstuhl unter Weiterführung der kontrollierten Beatmung
- b: kurze Diskonnektion zwischen Patient und Respirator beim Zurücklegen ins Bett: markanter $p_{tc}CO_2$ -Anstieg um 12 mmHg

Fallbeispiel 8: Z.E., 59-jährige Frau (KB-Nr.: 428/80):
 Dekompensiertes Cor pulmonale und Pneumonie
 bei chronisch obstruktivem Lungenemphysem
 und extremer Kyphoskoliose.



- a: Trachealkanülenwechsel: diskreter p_{tCO_2} -Anstieg um 2-3 mmHg
- b: alveoläre Hypoventilation wegen undichter Manschette:
 markanter p_{tCO_2} -Anstieg um 12 mmHg: ausgesprochene Dyspnoe
- c: Umstellung IMV-Frequenz 6 auf IMV-Frequenz 8/min
- d: nach Beruhigung der Patientin wird eine erneute Reduktion
 der IMV-Frequenz gut toleriert

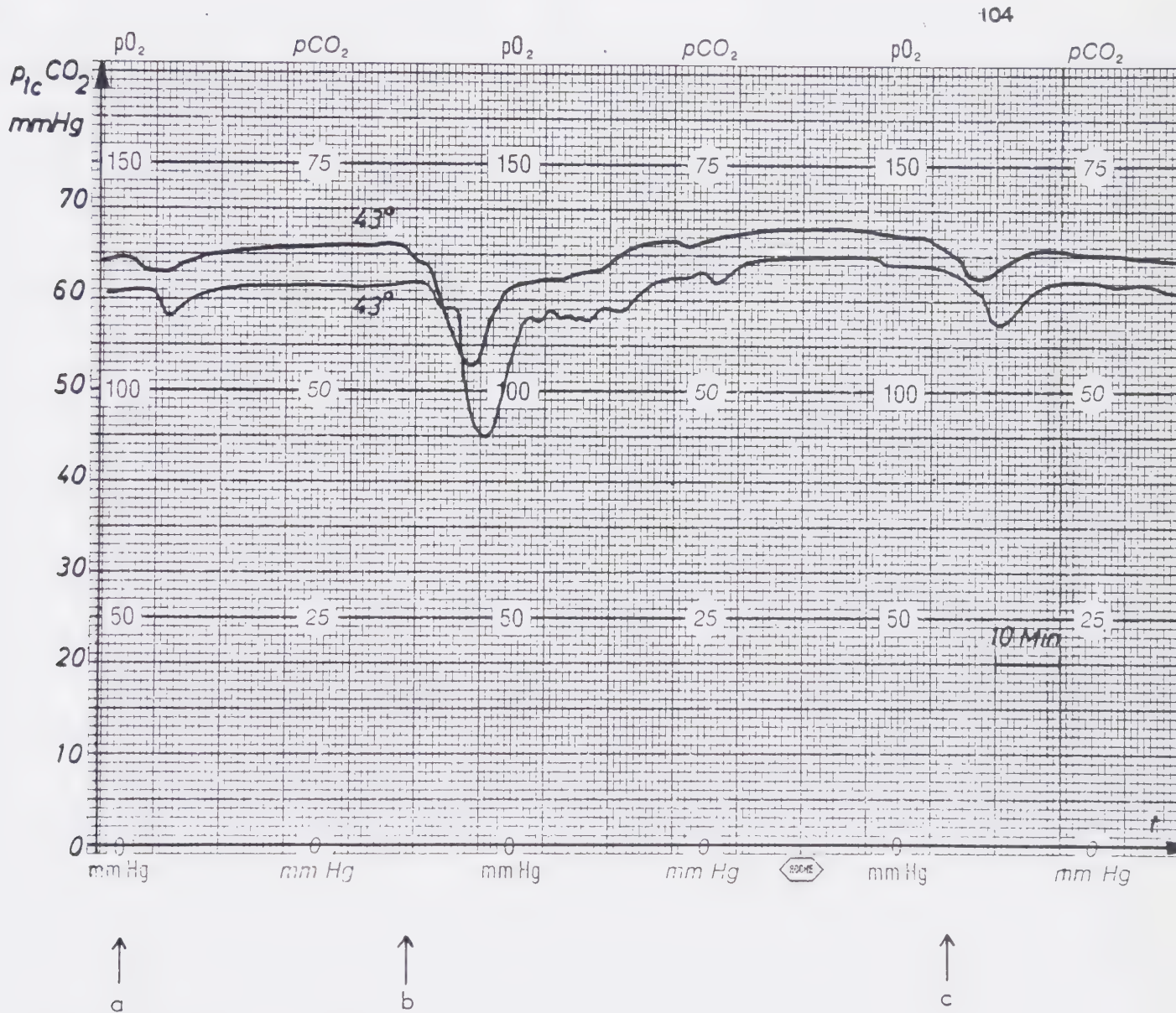
Fallbeispiel 9: Z.E., 59-jährige Frau (KB-Nr.: 428/80):
Gleiche Patientin wie Beispiel 8.



- a: Umstellung von IMV-Frequenz 1/min auf Spontanatmung (CPAP):
 trotz deutlichem Abfall des $p_{tc}CO_2$ um 9 mmHg klagt die sehr
 ängstliche Patientin über Atemnot
- b: bei erneuter Umstellung auf IMV-Frequenz 1/min beruhigt sich
 die Patientin, obwohl $p_{tc}CO_2$ wieder ansteigt

Fallbeispiel 10: S.W., 68-jähriger Mann (KB-Nr.: 350/80).
St. n. Reanimation wegen Kreislaufstill-
stand infolge von Lungenembolie bei
chronisch obstruktivem Lungenemphysem.

Fallbeispiel 11: C.S., 16-jähriges Mädchen (KB-Nr.: 514/80):
St. n. Osteosynthese einer Oberschenkel-
fraktur.



Spontanatmung am PEEP-Weaner^R

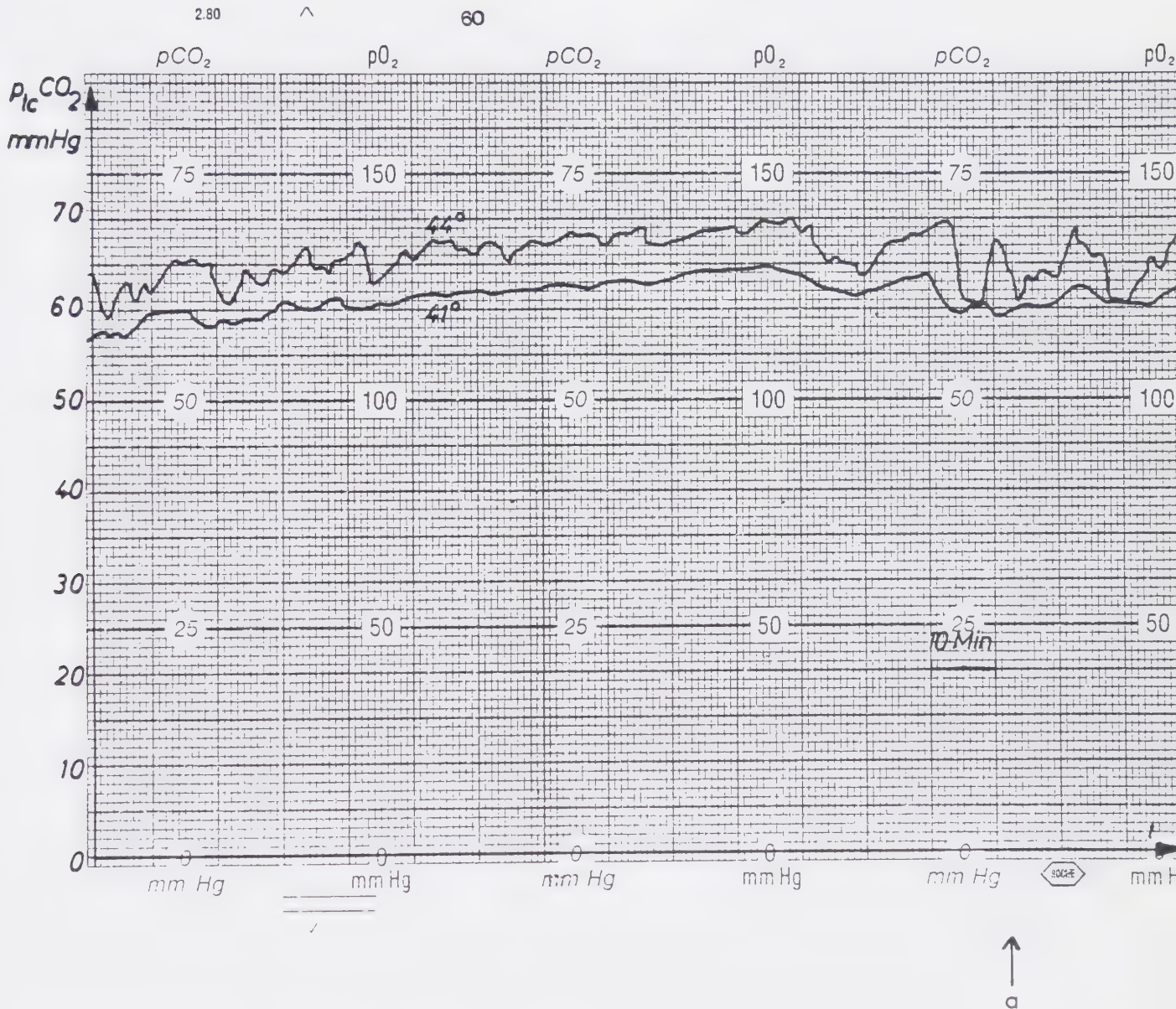
a: 2 ml Dehydrobenzperidol^R intravenös

b: Extubation nach Spontanatmung am PEEP-Weaner^R:

kurzfristiger, markanter $p_{tc} CO_2$ -Abfall um 17 mmHg wegen
alveolärer Hyperventilation

c: Bestimmung der Vitalkapazität

Fallbeispiel 12: K.H., 83-jährige Frau (KB-Nr.: 303/80):
Herzinfarkt mit biventrikulärer
Herzinsuffizienz.

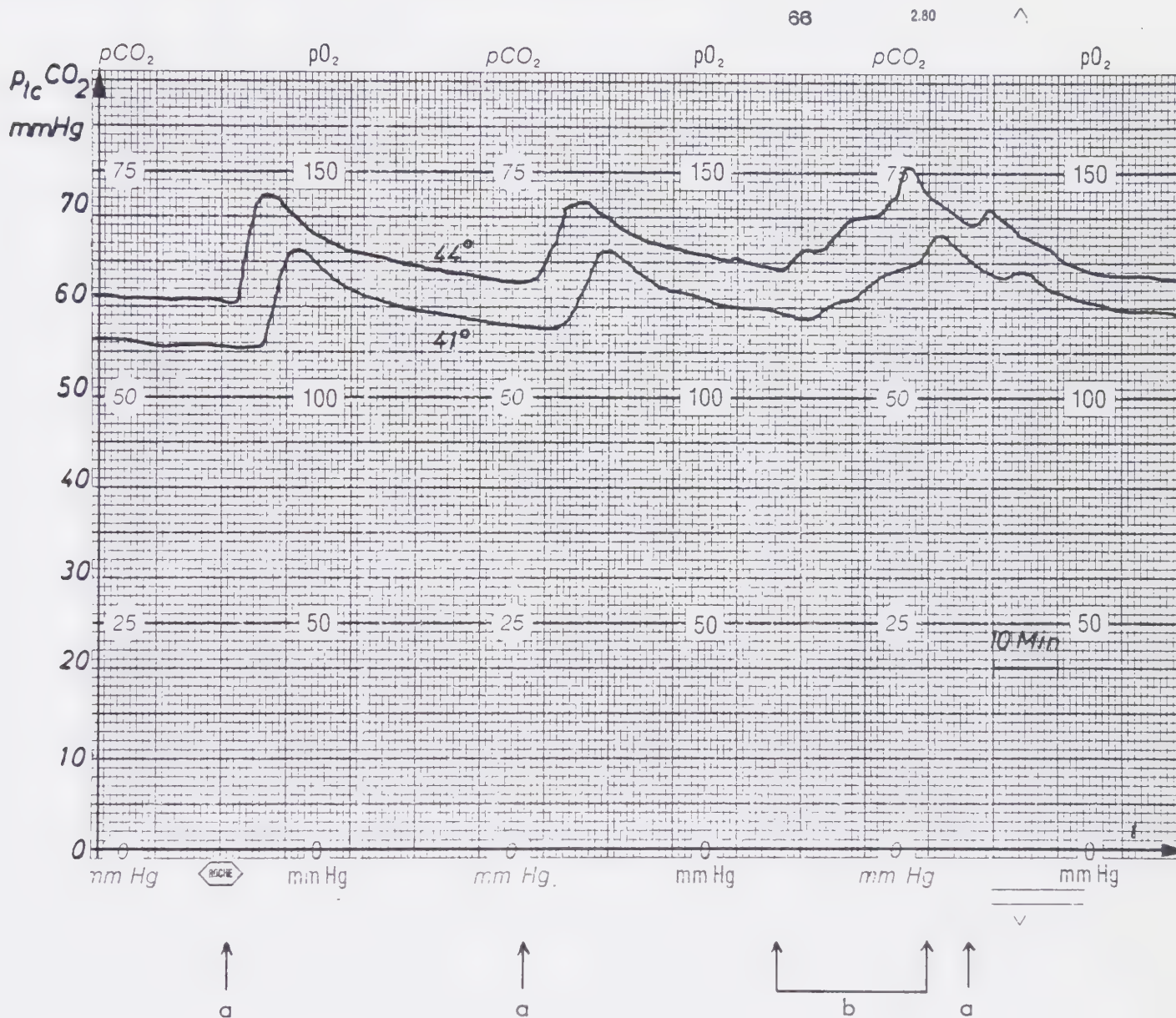


Spontanatmung (CPAP), PEEP + 3 cmH₂O

a: Extubation

Vor allem mit der 44°-Hautelektrode wird die unregelmässige Atmung gut sichtbar

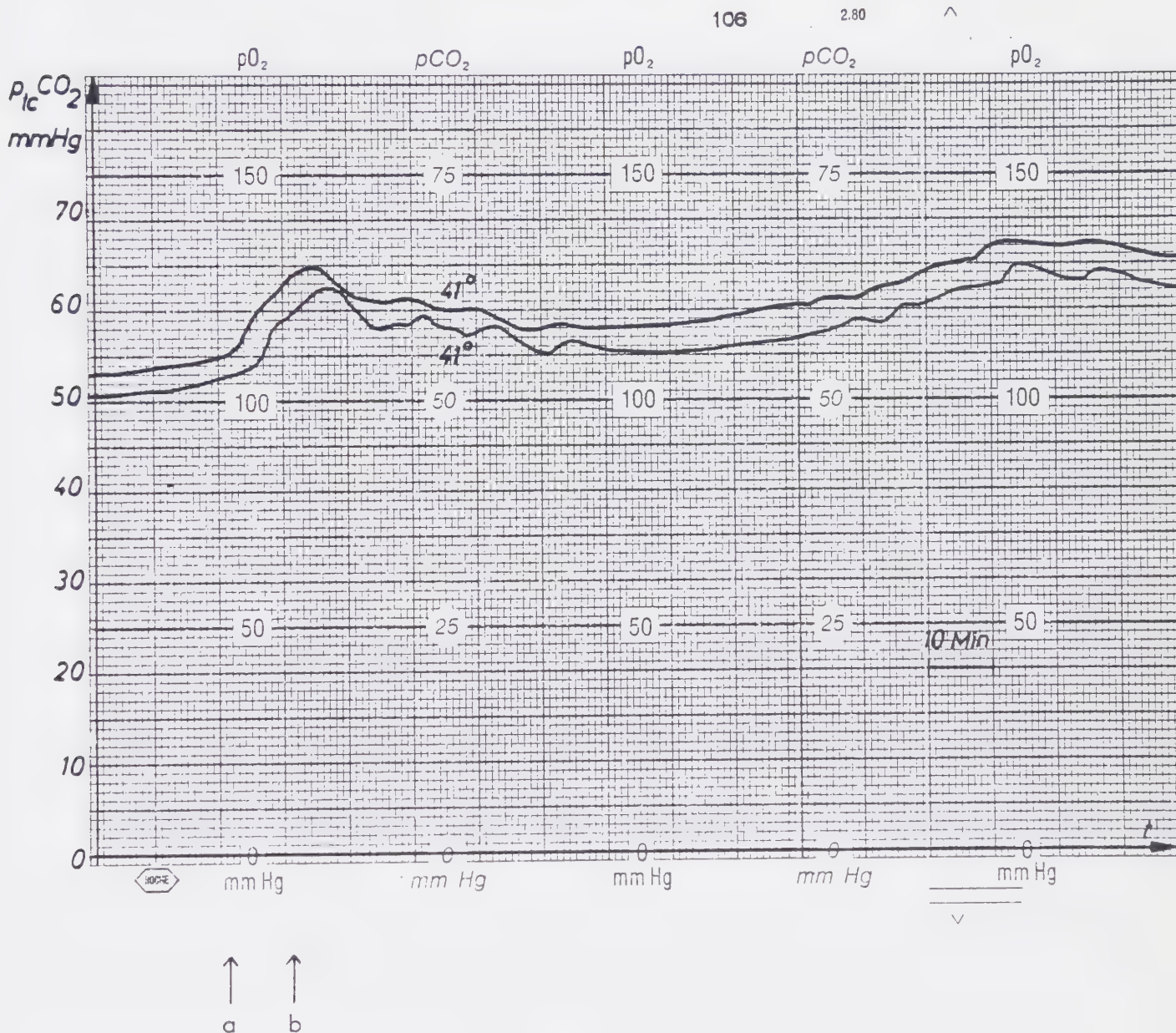
Fallbeispiel 13: K.O., 67-jähriger Mann (KB-Nr.: 347/80):
Gleicher Patient wie Beispiel 2.



Kontrollierte Beatmung IPPV

- a: Tracheobronchialtoilette: erheblicher $p_{tc}CO_2$ -Anstieg
- b: Versuch, eine Magensonde einzulegen: Verschlechterung der alveolären Ventilation mit deutlichem $p_{tc}CO_2$ -Anstieg um 11 mmHg

Fallbeispiel 14: K.S., 73-jähriger Mann (KB-Nr.: 484/80):
Gleicher Patient wie Beispiel 3.



Kontrollierte Beatmung IPPV

a: Patient wehrt sich heftig gegen die Beatmung

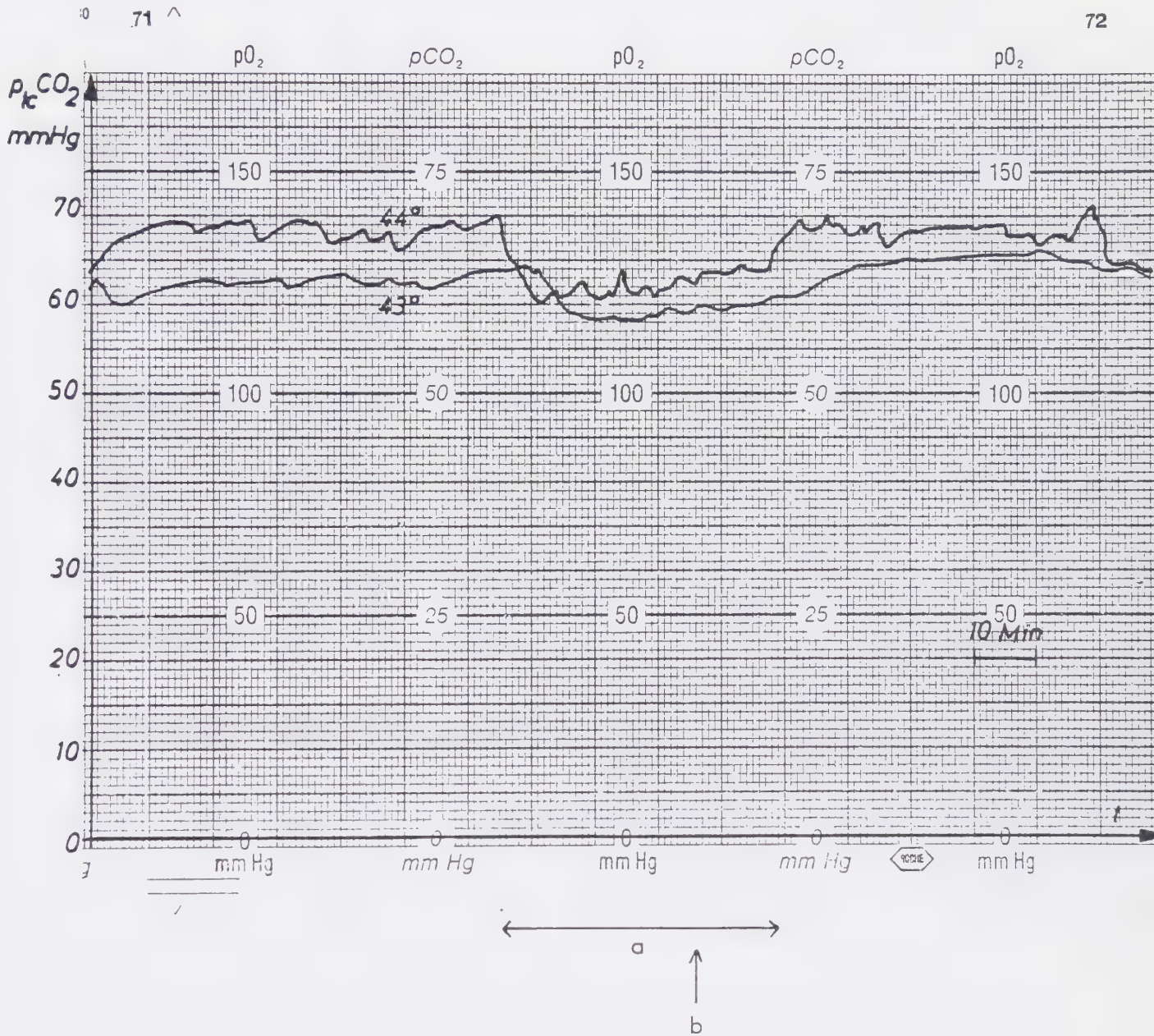
b: Mit 5 mg Valium^R intravenös beruhigt sich der Patient: ruhige Atmung

Fallbeispiel 15:

Spontanatmung

- a: schmerzbedingte Hyperventilation
- b: 50 mg Pethidin^R subcutan: Wirkungseintritt nach ca 15 Minuten
- c: Messung des Zentralvenendruckes bewirkt erneute Hyperventilation
- d: Entfernung des arteriellen Katheters aus der Arteria femoralis mit nachfolgender manueller Kompression der Arterie: ausgeprägter Abfall des $p_{tc}CO_2$ durch schmerzbedingte Hyperventilation

Fallbeispiel 16: K.H., 83-jährige Frau (KB-Nr.: 303/80):
Gleiche Patientin wie Beispiel 12.

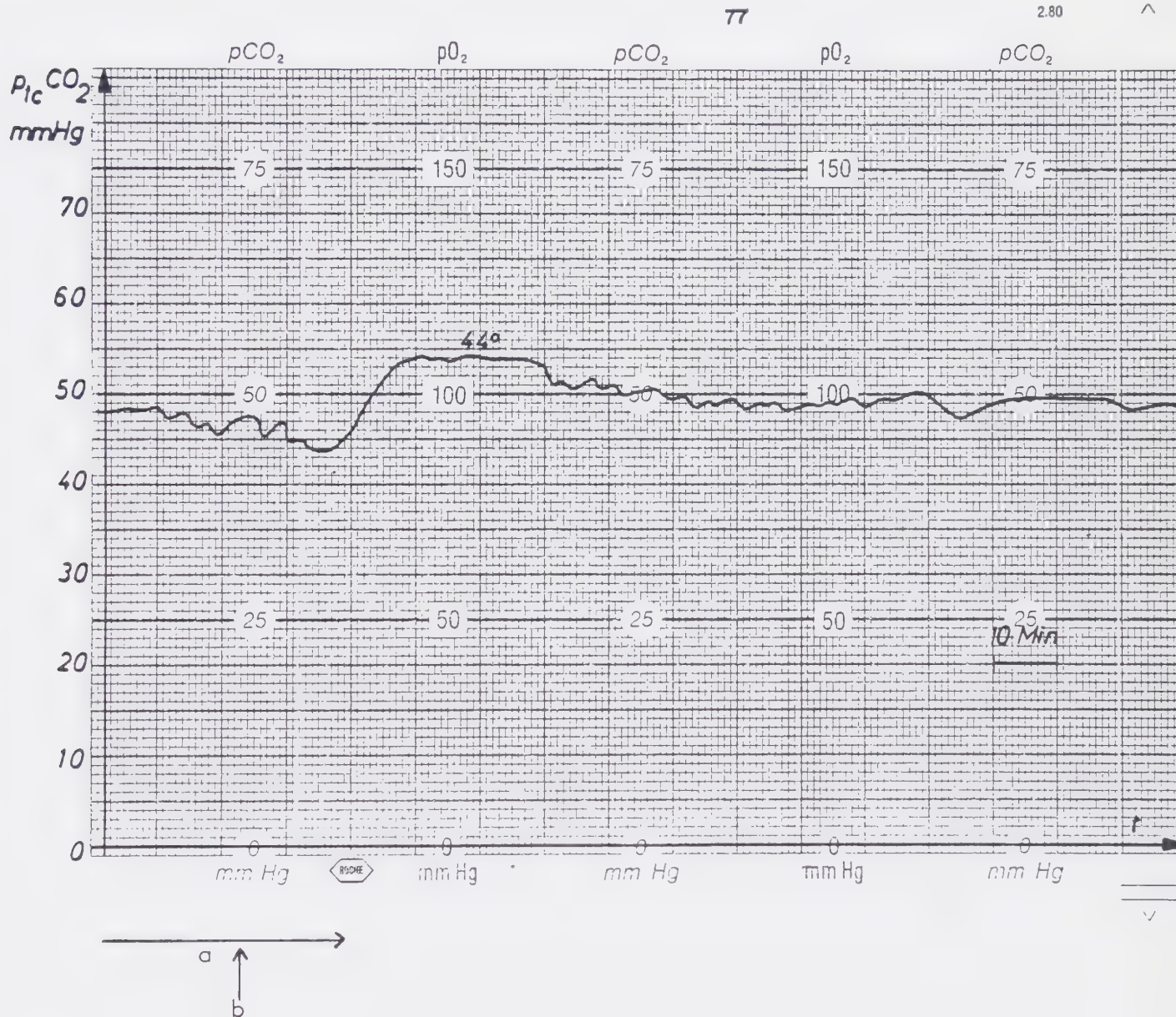


Spontanatmung

a: akute retrosternale Schmerzen führen zu verstärkter Atmung

b: Schmerzbekämpfung mit 100 mg Valeron^R intravenös

Fallbeispiel 17: H.W., 79-jähriger Mann (KB-Nr.: 290/80):
Magenteilresektion nach Billroth II bei
Magenkarzinom, Pneumonie rechts.

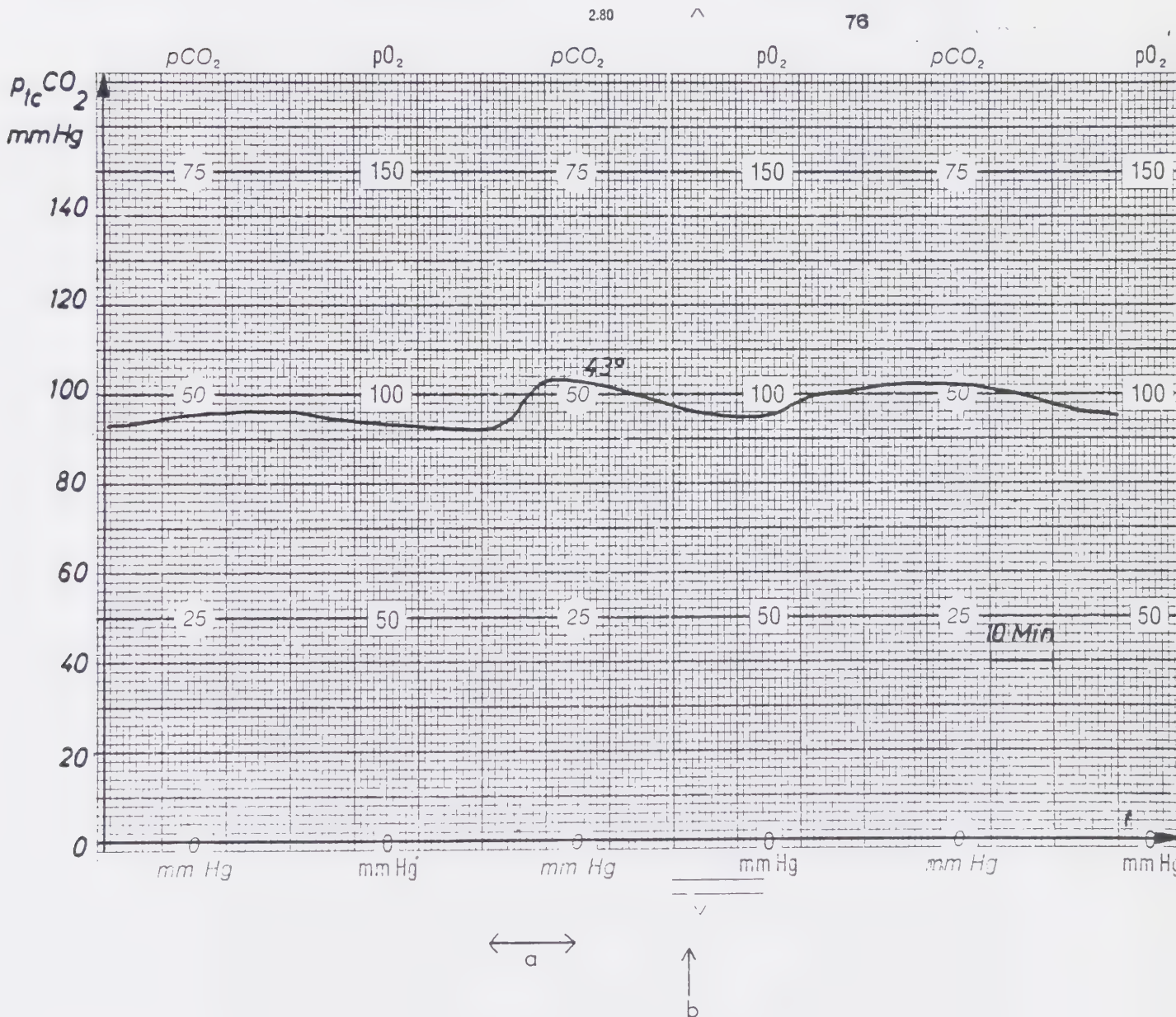


Spontanatmung

a: schmerzbedingte Hyperventilation

b: 100 mg Valoron^R intravenös: Patient ist schmerzfrei,
schläft; p_{tc}CO₂ normalisiert sich

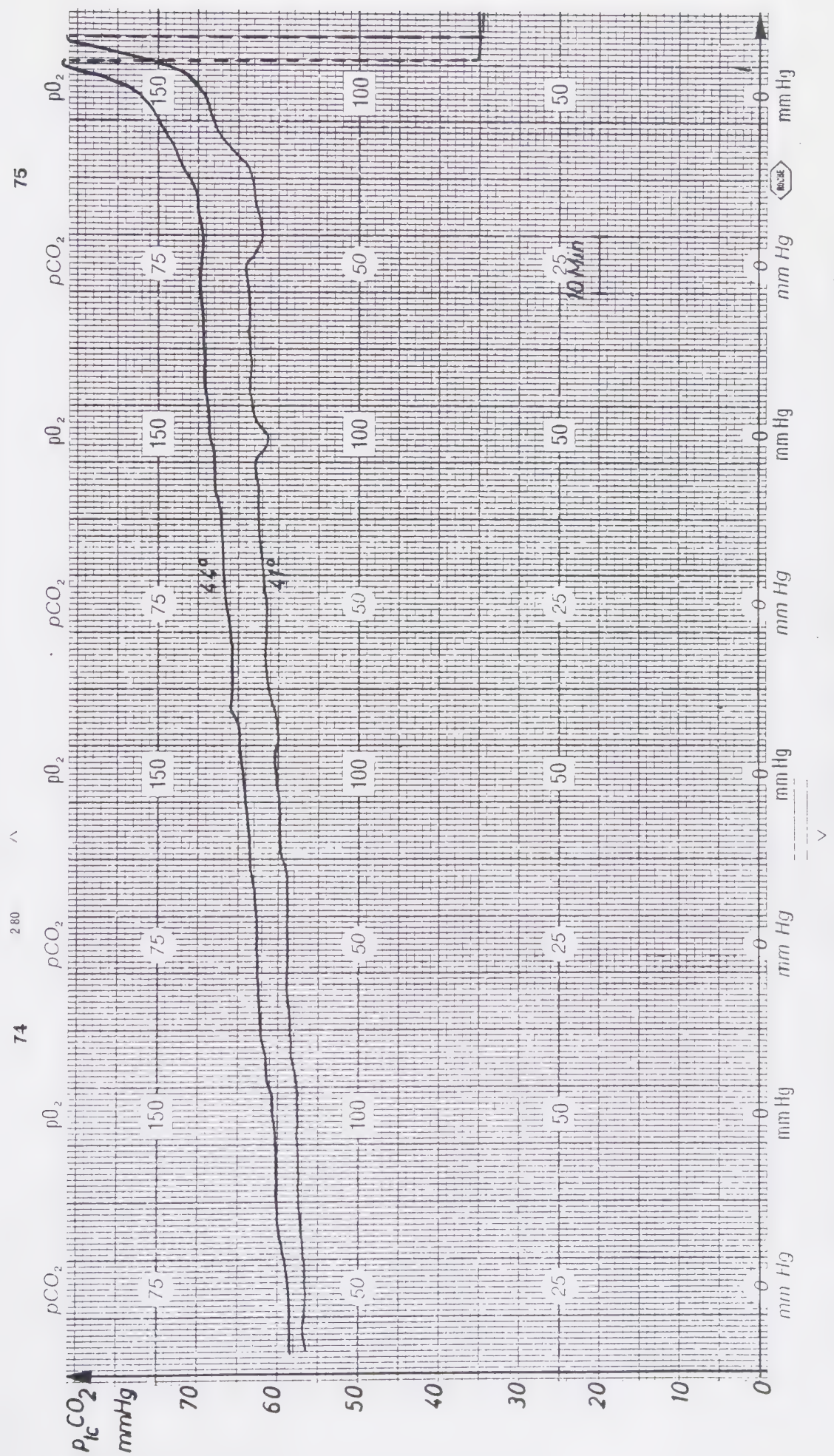
Fallbeispiel 18: M.H., 77-jähriger Mann (KB-Nr.: 733/80):
St. n. Reanimation wegen Atemstillstand,
Aspirationspneumonie und chronisch
obstruktivem Lungenemphysem.



Kontrollierte Beatmung (IPPV, PEEP + 5 cm H₂O) / Dopamin^R
0,3 mg/min

a: akuter Blutdruckabfall auf systolisch 40 mmHg. Behebung
durch Steigerung der Katecholamine, Sauerstoffbeatmung
b: fraglicher Krampfanfall, Valium^R intravenös

Fallbeispiel 19: P.H., 69-jähriger Mann (KB-Nr.: 429/80):
 Sepsis mit progredientem Nierenversagen,
 prolongierter Schock.



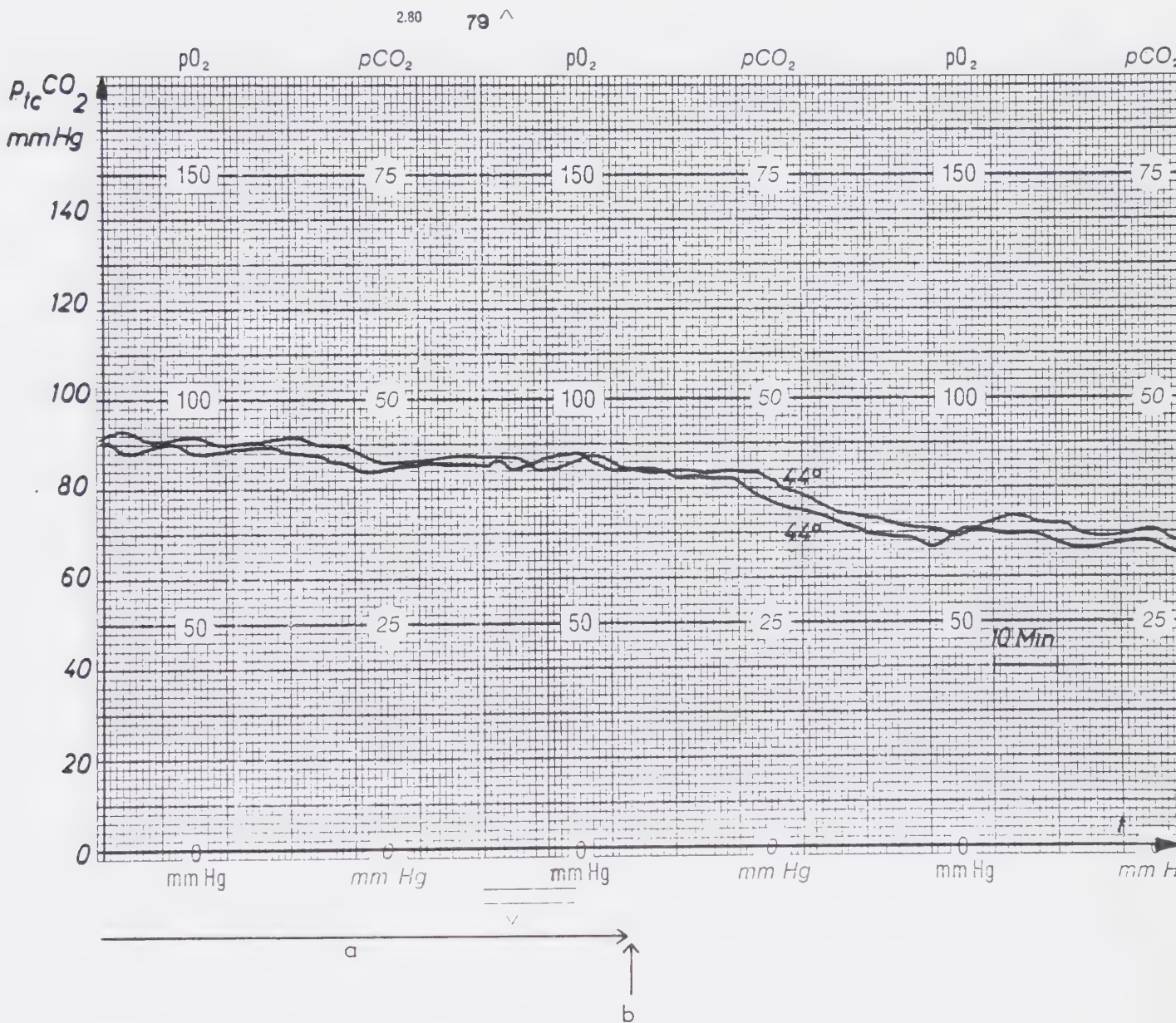
Beschreibung siehe folgende Seite

Fallbeispiel 19:

Kontrollierte Beatmung (IPPV, PEEP + 5 cm H₂O)

- a: langsame Kreislaufverschlechterung mit Blutdruckabfall
und teilweise Kammerarrhythmie
- b: wegen infauster Prognose wird die Adrenalininfusion
abgestellt
- c: Exitus letalis

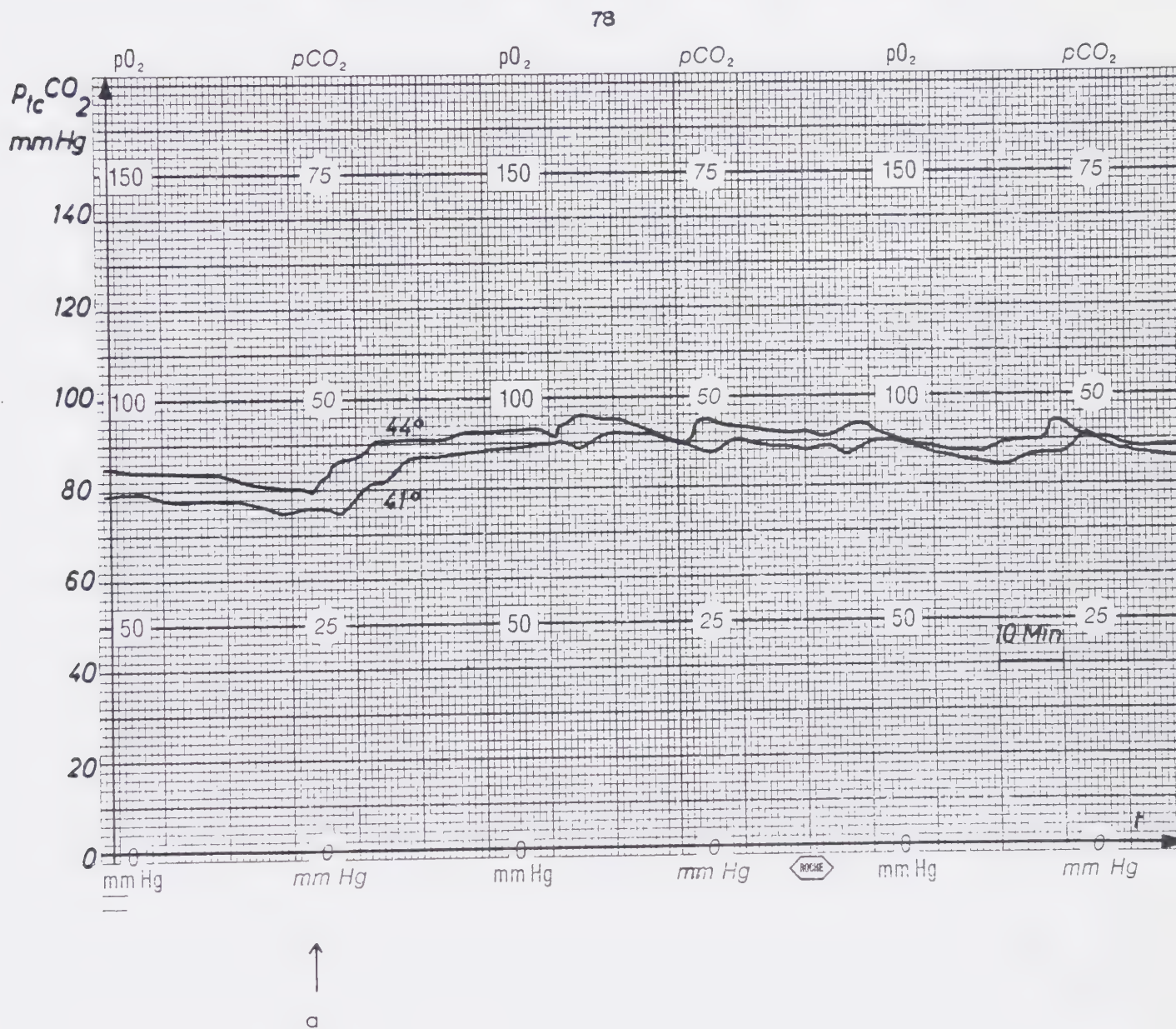
Fallbeispiel 20: Ch.W., 74-jähriger Mann (KB-Nr.: 272/80):
Dekompensiertes Cor pulmonale bei chronisch
obstruktivem Lungenemphysem, Pneumonie beidseits.



a: Spontanatmung unter Dopram^R 1 mg/min

b: Steigerung der Dopram^R-Dosis auf 2 mg/min: deutliche
Steigerung der alveolären Ventilation

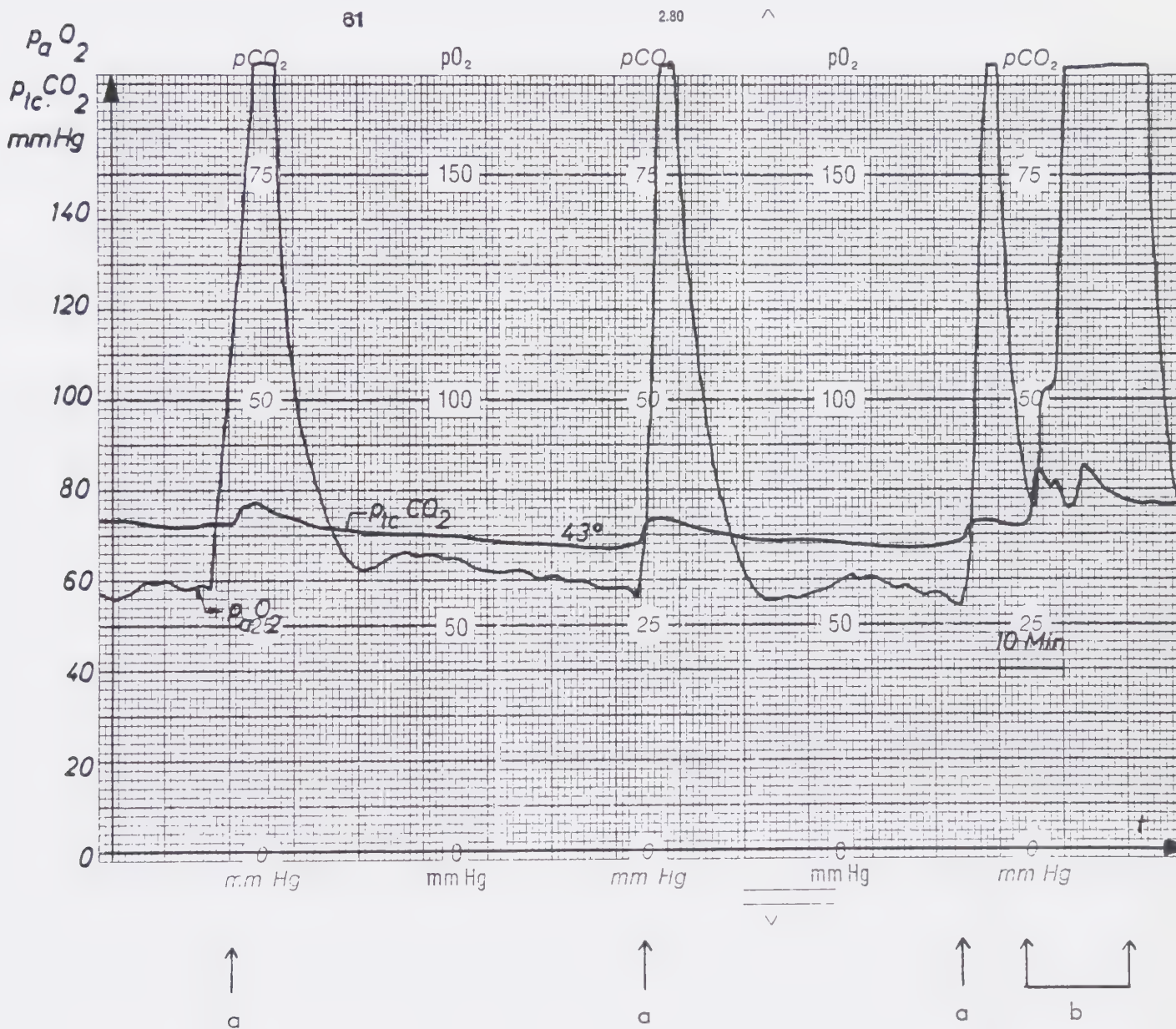
Fallbeispiel 21: K.O., 67-jähriger Mann (KB-Nr.: 347/80):
Gleicher Patient wie Beispiel 2.



Kontrollierte Beatmung IPPV

a: Seitenlage: $p_{tc}CO_2$ -Anstieg offensichtlich in Folge
ungleichmässiger Belüftung und daher verminderter
alveolärer Ventilation

Fallbeispiel 22: M.H., 77-jähriger Mann (KB-Nr.: 733/80):
Gleicher Patient wie Beispiel 18.



Kontrollierte Beatmung (IPPV, PEEP + 5 cm H₂O)

pO₂-Elektrode in der Arteria femoralis

a: Tracheobronchialtoilette unter Hyperoxygenierung: kein pO₂-Abfall, jedoch p_{tc}CO₂-Anstieg um 5 - 6 mmHg

b: Bronchoskopie: auch hier kein pO₂-Abfall, aber infolge systembedingter Verschlechterung der Beatmung Anstieg des p_{tc}CO₂-Anstieg um 14 mmHg

VI. Diskussion der Ergebnisse

In den vorliegenden 22 Kurvenbeispielen ist der $p_{tc}CO_2$ -Verlauf verschiedener Patienten aufgezeichnet. Sämtliche Werte sind unkorrigiert. Grösstenteils geben die gewonnenen $p_{tc}CO_2$ -Kurven Einblick in den pCO_2 -Verlauf unter apparativer Beatmung. So konnten mehrmals einzelne Schritte in der Entwöhnungsphase vom Respirator dargestellt werden. Wie gut der Patient den neuen Anforderungen gewachsen ist, lässt sich sofort aus dem Verlauf der $p_{tc}CO_2$ -Kurven erkennen (Fb 4, 5, 6). Auftretende hypo- und hyperkapnische Zustände können so ohne weitere diagnostische Massnahmen schnell erfasst und korrigiert werden.

Die bei der Beatmung regelmässig durchgeführte Tracheobronchialtoilette - zur Verhinderung von Bronchopneumonien durch Sekretretention - führt häufig, vor allem bei stark sedierten oder geschwächten Patienten, zu einem erheblichen Anstieg des $p_{tc}CO_2$ (Fb 13). Diese vorübergehende Verschlechterung der alveolären Ventilation belegt die Wichtigkeit der vorgängigen Hyperoxygenierung, um eine schwerwiegende Hypoxämie zu verhindern (Fb 22). Bei Patienten mit stärkerer Hustenreaktion und mindestens teilweise erhaltener Spontanatmung fehlt häufig dieser $p_{tc}CO_2$ -Anstieg.

Einige Fallbeispiele zeigen Vorgänge, die einen direkten Einfluss auf die Atmung haben, wie schmerzbedingte oder psychogene Hyperventilation (Fb 9, 15-17), vorübergehende, mangelhafte Beatmung durch Defekt der Abdichtungsmanschette (Fb 8) und kurze Diskonnektion vom Respirator (Fb 7). Der Einfluss verschiedener Medikamentengruppen, wie Analgetica, Sedativa und Analeptica auf die Atmung (Fb 15-17, 20), konnte teilweise eindrücklich dokumentiert werden. Es scheint, dass der transkutane pCO_2 relativ unabhängig von der Kreislaufsituation ist, und dass es erst in terminalen Stadien des Kreislaufversagens

zu einem Anstieg des $p_{tc}CO_2$ kommt (Fb 18, 19). Der $p_{tc}CO_2$ entspricht dann dem p_aCO_2 nicht mehr.

VII. Schlussfolgerungen

An Hand der 22 Kurvenbeispiele konnten wir zeigen, dass die transkutane pCO_2 -Messung einen guten Einblick in den CO_2 -Verlauf bietet.

Die kontinuierliche $p_{tc}CO_2$ -Ueberwachung ist vor allem unter apparativer Beatmung wertvoll, weil sie eine optimale Einstellung der alveolären Ventilation ermöglicht. Dies erleichtert unter anderm die Beurteilung der einzelnen Schritte in der Entwöhnungsphase vom Respirator, weil neu auftretende hypo- und hyperkapnische Zustände ohne weitere diagnostische Massnahmen sofort erkannt und entsprechend korrigiert werden können.

Auch bei nicht beatmeten, aber zum Beispiel durch alveoläre Hypoventilation gefährdeten Patienten - vor allem unter Sauerstofftherapie -, ist eine kontinuierliche Ueberwachung hilfreich, um einen nicht mehr tolerierbaren Anstieg der CO_2 -Spannung rechtzeitig zu erkennen. Weiter kann die Wirkung atemdepressiver Medikamente kontrolliert werden.

Eine noch aussagekräftigere Ueberwachung der Lungenfunktion bietet die gleichzeitige, kontinuierliche Registrierung der arteriellen Sauerstoff- und der transkutanen Kohlendioxidspannung, wie sie in Fallbeispiel 22 aufgezeigt ist.

Da der CO_2 -Partialdruck transkutan um ca 30% höher liegt als arteriell, ist die schnelle Beurteilung des p_aCO_2 am Krankenbett momentan noch erschwert. Wegen der guten Korrelation können die konstanten Regressionsgeraden (Tabelle I) bereits bei

der Eichung berücksichtigt werden. Somit kann ein korrigierter $p_{tc}CO_2$, der nun weitgehend dem p_aCO_2 entspricht, registriert und abgelesen werden.

Die ersten klinischen Erfahrungen sind also vielversprechend. Dem Arzt wird mit dieser Entwicklung eine einfach anwendbare und aussagekräftige Möglichkeit gegeben, die Atmung gefährdeter Patienten kontinuierlich und sicher zu überwachen.

VIII. Zusammenfassung

Bei 18 erwachsenen Patienten einer allgemein medizinischen Intensivpflegestation wurden erste klinische Erfahrungen mit der kontinuierlich transkutanen pCO_2 -Messung gesammelt, die in der vorliegenden Arbeit an Hand von 22 Kurvenbeispielen dargestellt werden. Die $p_{tc}CO_2$ -Messungen wurden mit einer Hautelektrode durchgeführt, die nach dem Prinzip von Stow und Severinghaus im Bio-Electronics Department der Firma F. Hoffmann-La Roche & Co. Ltd. Basel entwickelt wurde. Bei den drei Elektrodentemperaturen (44° , 43° und 41°) wurde zwischen arteriell und transkutan gemessenem Partialdruck eine grosse lineare Abhängigkeit und signifikante Korrelation ($r \geq 0,950$) gefunden.

Die 22 Beispiele zeigen, dass die kontinuierlich transkutane pCO_2 -Messung einen guten Einblick in den Verlauf des arteriellen pCO_2 bietet. Die Darstellung des aktuellen pCO_2 -Verlaufes ist ein wertvolles Hilfsmittel, unter anderm für die Indikationsstellung zur apparativen Beatmung, für die optimale Einstellung der alveolären Ventilation und für die Beurteilung einzelner Schritte der Entwöhnungsphase vom Respirator. Auftretende hyper- und hypokapnische Zustände können ohne weitere diagnostische

Untersuchungen (arterielle Blutgasanalysen) rasch erfasst und entsprechend korrigiert werden.

Ferner kann ein eventueller Einfluss gewisser Medikamentengruppen wie Analgetica, Sedativa und Analeptica auf die Atmung erfasst werden.

Dem Arzt ist mit dieser Entwicklung ein einfach anwendbares und wertvolles Hilfsmittel in die Hand gegeben, die Atmung gefährdeter Patienten kontinuierlich und sicher zu überwachen.

IX. Liste der Abkürzungen

AMV	=	<u>A</u> tem <u>m</u> inuten <u>v</u> olumen
CPAP	=	<u>C</u> ontinuous <u>P</u> ositive <u>A</u> irway <u>P</u> ressure
IMV	=	<u>I</u> ntermittent <u>M</u> andatory <u>V</u> entilation
IPPV	=	<u>I</u> ntermittent <u>P</u> ositive <u>P</u> ressure <u>V</u> entilation
KB-Nr.	=	Krankenbericht-Nummer
$p_a\text{CO}_2$	=	arteriell gemessener CO_2 -Partialdruck
$p_{tc}\text{CO}_2$	=	transkutan gemessener CO_2 -Partialdruck
$p_a\text{O}_2$	=	arteriell gemessener O_2 -Partialdruck
PEEP	=	<u>P</u> ositive <u>E</u> nd- <u>E</u> xpiratory <u>P</u> ressure

X. Literaturverzeichnis

- (1) Bühlmann, A.A., Rossier, P.H.: Klinische Pathophysiologie der Atmung. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1970.
- (2) Comroe, J.H.: Physiologie der Atmung. F.K. Schattauer-Verlag Stuttgart New York 1968.
- (3) Dittmann, M., Lehmann, K., Pochon, J.P., Wolff, G.: Neue Technik der Spontanatmung mit positiv endexpiratorischem Druck (PEEP) beim Erwachsenen. Intensivmedizin 14, 101-106 (1977).
- (4) Engström, C.G., Herzog, P., Norlander, O.P., Swensson, S.A.: Ventilation Nomogram for the Newborn and small Children to be used with the Engström Respirator. Acta anaesth. scand. 1962 Fasc 4, Vol. 6, 175-183.
- (5) Eberhard, P.: Skin Sensor for Continuous Monitoring of $p\text{CO}_2$ Measuring Principle. 1979 Proc. Foetal and Neonatal Physiological Measurements, Oxford, 9.4.
- (6) Eberhard, P., Schäfer, R.: A Sensor for Non-Invasive Monitoring of Carbon Dioxide. British Journal of Clinical Equipment 5, 6 (1980) 224-226.
- (7) Hossli, G., Jenny, R.: Grundlagen I der Anästhesiologie und Intensivbehandlung für Schwestern und Pfleger, 1980. Verlag Hans Huber Bern Stuttgart Wien.
- (8) Mushin, W.W., Rendell-Baker, L., Thompson, P.W., Mapleson, W.W.: Automatic Ventilation of the Lungs. Third Edition 1980. Blackwell Scientific Publications. Oxford London Edinburgh Melbourne.
- (9) Rossier, P.H., Bühlmann, A., Wiesinger, K.: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Heidelberg 1958.
- (10) Ruh, P.: Die kontinuierliche Messung des transkutanen CO_2 -Partialdruckes beim Erwachsenen. Die Bedeutung verschiedener Elektrodentemperaturen. Inaugural-Dissertation Zürich (in Vorbereitung).

- (11) Severinghaus, J.W.: Measurements of Blood Gases: pO_2 and pCO_2 . 1968 Annals New York Academy of Sciences 148, 115-132.
- (12) Smalhout, B., Kalenda, Z.: An Atlas of Capnography Vol. 1, Kerckebosch - Zeist - The Netherlands.
- (13) Stow, R.W., Baer, R.F., Randall, B.F.: Rapid Measurement of the Tension of Carbon Dioxide in Blood. 1957 Arch. Phys. Med. Rehabil., 38, 646-650.
- (14) Wolff, G.: Atmung und Beatmung. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1975.
- (15) Wolff, G.: Die künstliche Beatmung auf Intensivstationen, 2. Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1977.

Curriculum vitae

Am 22. Februar 1951 wurde ich als Bürgerin von Spiez/BE in Horgen/ZH geboren. Die Primarschule besuchte ich von 1958 bis 1964 in Zürich-Schwamendingen. Anschliessend war ich Schülerin der Töcherschule Zürich und beendete meine Gymnasialzeit im Jahre 1970 mit der Matura Typ B. Im gleichen Jahr begann ich mein Medizinstudium in Zürich und bestand das medizinische Staatsexamen im Herbst 1977. Im Regionalspital Heiden war ich ab Frühling 1978 für ein Jahr Assistenzärztin auf der chirurgischen Abteilung. Im April 1979 bis September 1980 folgte eine Assistentenstelle am Institut für Anästhesie und Reanimation im Stadtspital Triemli, Zürich. Während dieser Zeit entstand unter der Leitung meines Chefarztes Dr. med. P. Frey die vorliegende Dissertation.

An dieser Stelle danke ich meinem Chefarzt, Herrn Dr. med. P. Frey, seiner Sekretärin Frau Oelman, den Herren Dr. P. Eberhard und Dr. R. Schäfer vom Bio-Electronics Department der Firma F. Hoffmann-La Roche, sowie dem an dieser Studie mitwirkenden Pflegepersonal der Intensivpflegestation und den Laborantinnen des Stadtspitals Triemli für ihre freundliche Unterstützung.

Zürich, den 7. April 1981

